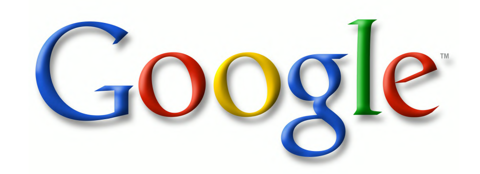
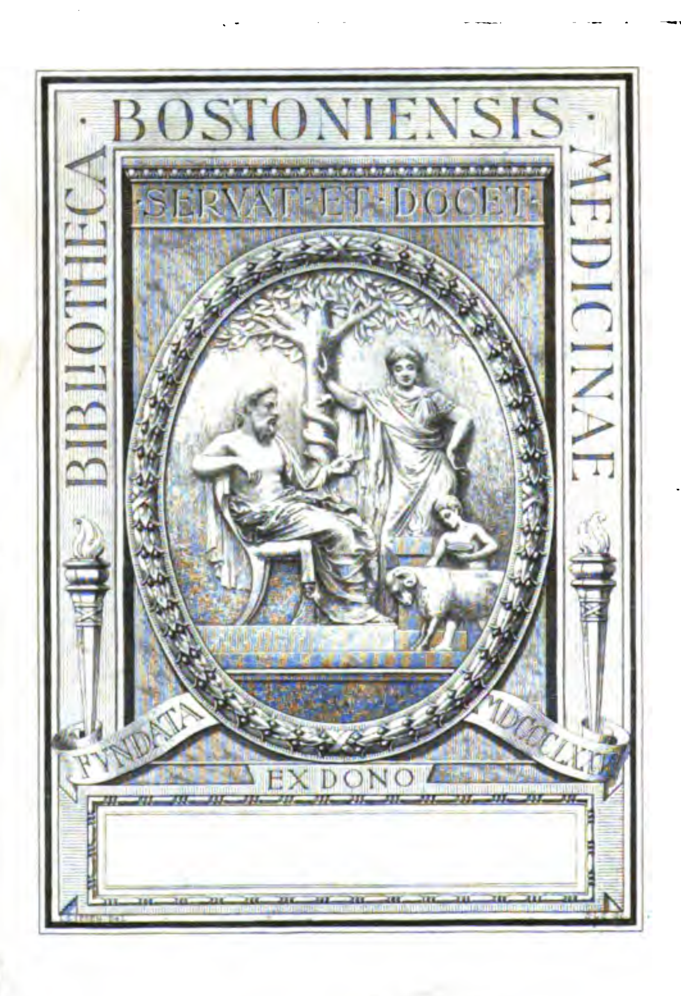



BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT · ET · DOCET
FVNDATA
MDCCCLXXV
EX DONO

JOURNAL

DE MÉDECINE

DE CHIRURGIE ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES
DE BRUXELLES

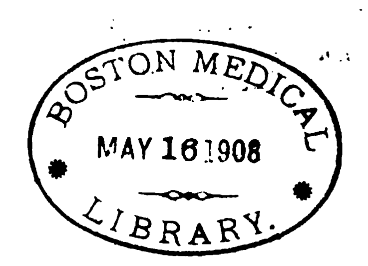
51me ANNÉE. — 95me VOLUME

BRUXELLES

LIBRAIRIE MÉDICALE DE H. LAMERTIN

RUE DU MARCHÉ AU BOIS, 20

1893


BOSTON MEDICAL
MAY 16 1908
LIBRARY.

12 francs par an
pour la Belgique.

14 francs par an
pour l'union postale.

JOURNAL
DE
MÉDECINE, DE CHIRURGIE
ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE
DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES
DE BRUXELLES.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 77, à Bruxelles.*

51e année. 7 JANVIER 1893. N° 1.

RECUEIL DE FAITS

1. v. Winiwarter, *Du traitement chirurgical du choléra.* (Annales de la Société médico-chirurgicale de Liège, novembre 1892.)

Nous extrayons de cette communication de von Winiwarter quelques remarques intéressantes sur le traitement du choléra par les injections intraveineuses de solution physiologique de chlorure de sodium.

La multiplicité même des moyens préconisés contre le choléra indique qu'aucun de ces moyens ne jouit d'une efficacité réelle; le calomel seul a des effets relativement satisfaisants. Devant les résultats décourageants des méthodes habituelles, les chirurgiens de l'hôpital civil de Hambourg, Sick et Schede, ont d'abord eu recours aux injections sous-cutanées de sérum artificiel, d'après la méthode préconisée par Samuel; puis, voyant que leur action n'était pas assez puissante, ils ont soumis tous les malades arrivés

au stade algide aux injections intraveineuses du même liquide. Ils injectaient 1000 à 1500 grammes d'une solution de chlorure de sodium à 7 °/₀₀, chauffée à la température de 40° à 42° centigrades. Schede exprime de la façon suivante les résultats de cette intervention : « Lorsqu'on a assisté, dit-il, à une injection intraveineuse chez un cholérique arrivé au stade asphyxique, on est convaincu aussitôt que, dans toute la thérapeutique interne ou externe, il n'existe rien de plus frappant, de plus stupéfiant ; on a l'impression de la résurrection d'un mort On a affaire à un homme au facies hippocratique, sans mouvement, sans connaissance, la peau bleu foncé, froid comme un cadavre, sans pouls, les yeux à moitié ouverts, enfoncés dans les orbites, les cornées desséchées. Une veine du pli du coude est mise à nu ; l'individu ne réagit plus au contact du couteau, et l'on croit travailler sur un cadavre ; la canule est introduite, et la solution chaude de chlorure sodique passe dans le vaisseau. A peine 200 à 300 grammes ont-ils pénétré qu'une véritable transformation s'opère dans l'état du patient : la coloration des lèvres reparaît, le facies reprend son aspect naturel, les yeux redeviennent brillants et humides, la circulation se rétablit, la peau se réchauffe, la respiration est profonde et tranquille, le patient reprend connaissance ; il éprouve un bien-être visible ; il parle d'une voix normale ; il demande à boire et quelquefois même à manger. Les injections sous-cutanées n'ont jamais donné, même approximativement, un pareil résultat. »

Cette description de Schede est pleinement confirmée par Rumpf, Lauenstein, Michael, Kümmel et d'autres. Dans un certain nombre de cas, les injections intraveineuses restent sans résultats immédiats ; ces malades sont perdus.

Malheureusement l'injection intraveineuse n'est pas un spécifique contre le choléra. S'il est vrai que chez un certain nombre de malades une seule injection a suffi pour faire disparaître les symptômes alarmants et amener la convalescence, d'autres patients, qui s'étaient parfaitement remis après la première injection intraveineuse, retombaient dans l'asphyxie deux ou trois heures plus tard, et il fallut recommencer.

On observe souvent, deux ou trois heures après une injection, alors que l'anurie était complète, l'élimination de 1300 grammes d'urine ; cette diurèse produit l'élimination extemporanée des toxines accumulées dans l'organisme ; mais dès que les microbes contenus dans l'intestin continuent à en sécréter de nouvelles et à les déverser dans la circulation, les symptômes asphyxiques reparaissent.

Au moyen de cette méthode, on a sauvé de 25 à 30 °/₀ des malades arrivés au stade algide, chiffre relativement élevé, étant donné que

dans les épidémies antérieures on n'enregistrait parfois que des décès, quand ces malades étaient arrivés à cette période de leur maladie.

BAYET.

---

2. Gailiard, *De la transfusion intraveineuse de sérum artificiel chez les cholériques.* (GAZ. HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE, 8 octobre 1892.)

Dans ce remarquable travail, l'auteur résume les résultats de son expérience sur les transfusions veineuses chez les cholériques. La statistique qui le termine est significative :

TRANSFUSÉS : A. *Cholériques transfusés* in extremis :

Morts	118
Guéris (1/6)	25
Douteux (encore à l'hôpital)	4

B. *Cholériques transfusés sans urgence absolue :*

Guéris	3

NON TRANSFUSÉS :

Morts	46
Guéris (cas graves 52, cas moyens et légers 93)	145
Encore en traitement	19
Total	360

Donc :

Guérisons	173
Morts	164
Encore en traitement	23
Total	360

Soit 50 °/₀ de guérisons.

PROCÉDÉ. — M. Gaillard injecte dans la veine saphène interne, au-dessus de la malléole, à l'aide du transfuseur de Colin, le sérum artificiel de Hayem (eau distillée stérilisée, 1000 grammes; chlorure de sodium pur, 5 grammes; sulfate de soude, 10 grammes), maintenu à la température de 38° C. à la dose de 2 litres chez les adultes.

INDICATIONS. — Il faut, chez un cholérique dont les évacuations ont été profuses, deux choses *réunies :* 1° le collapsus algide; 2° la suppression durable du pouls radial.

CONTRE-INDICATIONS. — Les contre-indications (âge avancé, hypo-, hyperthermie rectale, lenteur de l'évolution du mal, etc.) ne sont aucunement absolues.

Effets. — Les malades sont, dans les cas favorables, rapidement ranimés: leur température monte de quelques dixièmes de degré, parfois même de 1 ou 2 degrés; s'il y avait de la fièvre, on voit parfois la température s'abaisser. Le retour de l'émission de l'urine est un signe des plus favorables.

Répétition des transfusions. — Elles peuvent être répétées au bout de douze heures, si les indications réapparaissent.

Stiénon.

---

3. Graffenberger, *Expériences sur les modifications de la composition chimique de l'organisme produites par la soustraction de la lumière solaire* (Versuche über die Veranderungen welche der Abschluss des Lichtes in der chemischen Zusammensetzung des thierischen Organismus hervorruft). (Pfluger's Arch. f. d. ges. Phys., Bd LIII, 1892.)

Ces expériences, fort intéressantes pour l'hygiène, ont été faites sur des lapins conservés à l'abri de la lumière pendant un temps prolongé (plusieurs mois).

Si, comme l'ont démontré différents physiologistes, la lumière augmente l importance des échanges de gaz de la respiration, elle n'exerce pas d'influence bien profonde sur l'ensemble des échanges nutritifs la diminution de la combustion du carbone entraîne une augmentation du poids du corps, la proportion d'hémoglobine diminue dans le sang d'abord, puis elle augmente dans la suite, probablement à cause de la réduction de la masse totale du sang; à la longue, le squelette ne se répare pas normalement et le foie s'atrophie quelque peu, tandis que la peau, la chair musculaire et le cœur acquièrent un poids plus considérable. La quantité de l'eau et des éléments secs des diverses parties du corps n'est pas altérée. La proportion des cendres et de l'azote n'est influencée que par les modifications que subit la proportion de la graisse. Ce qu'on observe de plus saillant, c'est l'engraissement; la proportion de la graisse peut s'élever à deux fois et demie sa valeur normale, mais il est à remarquer cependant qu'à la longue cet engraissement cesse pour faire place à de l'amaigrissement, qui s'explique par le désordre général de la santé.

Le pourcentage des éléments de réparation qui sont introduits dans le corps par les aliments et utilisés par l'organisme, reste sensiblement normal. La glycogénie n'est pas altérée.

Stiénon.

---

4. J.-B. Charcot, interne des hôpitaux de Paris, *De la dissociation dite syringomyélitique dans les compressions et sections des troncs nerveux; mode de retour des sensibilités.* (COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES DES SÉANCES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE, 16 déc. 1892, p. 941.)

La dissociation syringomyélique est toujours caractérisée par la perte de la sensibilité aux températures et à la douleur avec conservation du sens du toucher. Ce symptôme ne se rencontre pas exclusivement dans la syringomyélie; d'autres affections peuvent le présenter : l'ataxie, l'hématomyélie, l'hystérie, l'intoxication alcoolique, la lèpre, certaines névrites périphériques.

M. Charcot a observé cette dissociation survenue à la suite d'une compression cicatricielle de la branche antérieure du nerf cubital droit, au niveau du poignet. Nous résumons brièvement l'observation : B..., actuellement âgé de 24 ans, tomba, en faisant du trapèze, à l'âge de 12 ans, sur le poignet droit; du même coup, il se luxa le coude en arrière et se fit, à 3 centimètres environ au-dessus de l'interligne articulaire, une fracture compliquée de l'avant-bras; la trace de la plaie subsiste encore sous forme d'une cicatrice blanchâtre de la largeur d'une pièce de 50 centimes, siégeant sur le bord cubital de l'avant-bras.

Vers la fin d'octobre, sans cause apparente, des douleurs apparurent sur le poignet et la main, avec engourdissement des deux derniers doigts et gonflement de la main. La douleur et le gonflement disparurent bientôt, mais la main commença à présenter une atrophie très prononcée de tous les muscles innervés par les branches terminales du cubital, de l'anesthésie au froid, à la chaleur et à la douleur, avec conservation excessivement nette du tact et de la sensation du contact. Ces symptômes siégeaient sur tout le territoire d'innervation du cubital à la main. — M. Blum dégagea avec soin le nerf, et, le lendemain de l'opération, les sensibilités revinrent progressivement dans l'ordre suivant : froid, douleur, chaleur.

E. POELS.

---

5. Barbier, *Note sur les angines pseudo-membraneuses à streptocoques; forme bénigne.* (REVUE MENSUELLE DES MALADIES DE L'ENFANCE, novembre 1892.)

Il existe des angines pseudo-membraneuses dans lesquelles on ne retrouve aucune trace du bacille de Löffler, et le diagnostic de diphtérie ne peut être posé sur la simple constatation de la fausse membrane.

A l'hôpital, les causes d'infection secondaire sont trop nombreuses pour pouvoir étudier convenablement cette sorte d'angine,

et Barbier signale un cas comme exemple de cette difficulté : il s'agit d'une petite fille de 10 ans, entrée dans le pavillon d'isolement pour diphtérie, et chez laquelle, pendant cinq jours, les ensemencements de l'exsudat ne donnèrent aucun résultat relativement à la présence du bacille de Löffler. Au bout de ce temps, l'enfant donna des signes de croup dont elle mourut; l'auteur croit pouvoir admettre, dans ce cas, l'idée d'une infection secondaire par bacille diphtéritique.

Dans quatre observations qu'il publie dans son travail, Barbier a vu se produire des exsudats pseudo-membraneux dans lesquels il n'a pu constater que la présence de streptocoques abondants.

Au point de vue des symptômes, les angines en question revêtaient le caractère des inflammations aiguës ; celui-ci n'exclut pas d'une façon absolue la diphtérie, mais quand celle-ci existe dans ces conditions, il faut songer à une infection concomitante par le streptocoque.

De plus, les phénomènes locaux et généraux ont, dans la diphtérie pure, une action plus insidieuse, torpide et sourde. Il s'ensuivrait, selon l'auteur, que l'on peut attribuer une valeur diagnostique aux phénomènes du début.

Ceux-ci, dans l'affection dont il parle, sont plus bruyants, et d'emblée les phénomènes subjectifs et objectifs apparaissent avec toute leur intensité, contrairement au début sourd et traînant de l'angine diphtéritique pure, dans laquelle l'intoxication des malades apparaît avant que le mal de gorge se soit fait sentir.

Dans ses recherches, l'auteur n'a pas trouvé de streptocoques dans l'angine érythémateuse simple; les angines à streptocoques sont des angines à exsudats, et peuvent se rencontrer en dehors de la scarlatine; ces exsudats peuvent être pultacés ou pseudo-membraneux, et les deux peuvent se trouver à la fois sur les amygdales.

Les fausses membranes, lorsqu'elles sont bien étendues, ne sont guère différenciables de celles de la diphtérie, bien qu'elles soient souvent plus friables, imprégnées d'un mucus plus abondant, moins blanches et moins nacrées. En raison de leur structure, elles sont épaisses, et les longues fausses membranes à surface sèche, à résistance fibreuse, appartiennent nettement à la diphtérie.

En résumé, c'est plutôt vis-à-vis du début brusque, *survenant en pleine santé,* que l'on devra songer à l'angine à streptocoques.

Si le malade gagne une haleine fétide, que les fausses membranes prennent un aspect noirâtre, que l'engorgement ganglionnaire du cou devient considérable, il faut plutôt songer à une infection diphtéritique mixte. Celle-ci s'accompagne d'ailleurs, dès les pre-

mières heures, de symptômes caractéristiques : teint plombé, infiltration du cou, jetage, etc.

Comme le dit très bien l'auteur, aucun de ces symptômes n'a de valeur particulière pour le diagnostic, et c'est de l'ensemble que l'on peut tirer quelque conclusion.

On peut, dans les angines à streptocoques, observer des symptômes laryngés avec suffocation, qui peuvent en imposer et faire croire au croup vrai ; et l'on est dans ces cas, en présence de croups inflammatoires dans lesquels le gonflement de la muqueuse joint aux spasmes, chez des enfants prédisposés, font tous les frais.

L'auteur insiste sur les dangers que courent les enfants atteints de l'angine à streptocoque, quand on les hospitalise dans les pavillons de diphtérie, et le danger qu'ils font courir à leur tour aux enfants atteints de diphtérie.

Quant au traitement, l'auteur préconise les lavages à l'acide salicylique à 1 °/₀₀, un collutoire au salol, comme amenant rapidement une amélioration notable.

Nous partageons l'opinion de l'auteur sur les dangers que courent les malades dans les conditions ci-dessus indiquées, et nous croyons, ainsi que nous l'avons déjà dit ailleurs, que la meilleure façon d'éviter les dangers signalés consisterait dans l'établissement, dans les hôpitaux d'enfants, de chambres provisoires où l'on installerait les malades, permettant ainsi de faire le diagnostic à l'aide de l'examen bactériologique, avant de les envoyer dans la salle qui leur convient.

D'un autre côté, les expériences de D'Epine et Marignac, relativement à la recherche de l'antiseptique de choix contre le bacille de Löffler, ne concordent pas avec l'opinion de Barbier, qui considère l'acide salicylique comme n'ayant que peu d'action sur ce microbe. GODART.

---

6. Debove, *Hystérie développée chez une femme ovariectomisée.* (BULLETINS ET MÉMOIRES DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS, n° 36.)

M. Debove rapporte une observation qui montre que l'ovariectomie non seulement ne guérit pas l'hystérie et les douleurs du petit bassin dites ovariennes et dépendant de cette névrose, mais qu'elle n'a même aucune action préventive.

La malade est âgée de 38 ans. En décembre 1889, on lui a enlevé les deux trompes et les deux ovaires, qui furent trouvés altérés. Elle guérit parfaitement et ses règles ne revinrent plus. Le 20 juin 1890, elle eut sa première attaque de nerfs, qui, depuis cette époque,

a été suivie d'un certain nombre d'autres. Or, jamais on n'avait constaté aucune attaque, ni aucun signe d'hystérie avant l'opération, excepté une certaine émotivité.

Au moment où la malade a été examinée par M. Debove, elle présentait une hémianesthésie droite avec de la douleur de la fosse iliaque, de la douleur ovarienne. Ce fait montre que cette douleur n'est pas toujours ovarienne, ce que l'on pouvait supposer, étant données les observations de douleurs analogues chez l'homme.

E. POELS.

---

7. O. Van der Stricht, *Modifications du rein après extirpation de celui du côté opposé.* (ANNALES ET BULLETINS DE LA SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE GAND, novembre 1892.)

L'auteur s'est demandé si, après l'extirpation du rein, les cellules glandulaires de celui du côté opposé ne présentent point des modifications anatomiques en rapport avec l'activité exagérée consécutive. Il a enlevé un rein à un lapin adulte et a sacrifié l'animal trois jours après l'opération.

A. Dans les *canalicules contournés* et dans la *branche large de l'anse de Heule*, l'aspect des cellules sécrétoires varie beaucoup d'après leur stade d'activité. On y distingue quatre types : *a*) des cellules munies d'une bordure homogène, à protoplasma dense; le produit sécrété s'accumule à l'intérieur des mailles du réseau protoplasmique, ou bien sous forme de stries ou de vésicules; *b*) des cellules à bordure en brosse, à aspect strié; elles sont en pleine activité; *c*) des cellules sans bordure, à protoplasma pour ainsi dire nu du côté de la lumière glandulaire ; elles sont plus actives encore que les premières; *d*) des cellules globuleuses de Disse, dont la zone basale est formée de bâtonnets plus ou moins longs, plus ou moins régulièrement agencés.

Dans la *branche ascendante de Heule*, on distingue une portion glomérulaire tapissée de cellules globuleuses, et une portion papillaire munie de cellules à plateau.

Corpuscules de Malpighi. Au repos, l'anse vasculaire remplit la cavité de la capsule de Bowman; au stade d'activité apparaît un espace périglomérulaire rempli d'un liquide homogène ; au stade d'hyperactivité cet espace se prolonge entre les différents lobules de l'anse vasculaire. Les cellules aplaties de l'épithélium glomérulaire peuvent être considérées comme des éléments glandulaires.

B. Dans le *rein en hypertrophie compensatrice*, l'auteur a vu que le nombre des corpuscules de Malpighi en activité et en hyperactivité augmente beaucoup, que l'activité des cellules sécrétoires des

canalicules contournés et de la branche ascendante de l'anse de Heule s'accentue davantage, d'où diminution en nombre des cellules à bordure homogène, mais augmentation de celles sans bordure, en brosse, et des cellules globuleuses. On ne constate point de formation de canalicules nouveaux; la prolifération cellulaire est surtout accentuée au niveau du labyrinthe. Plusieurs canalicules contournés sont atteints d'un degré léger d'inflammation, suivie de desquamation épithéliale, laquelle s'accompagne d'une prolifération nucléaire ou d'une destruction cellulaire. L'apparition de cylindres épithéliaux à l'intérieur des canaux papillaires s'accompagne de celle d'un grand nombre de cellules à protoplasma granulo-graisseux. LAURENT.

---

8. Georges Bouju, *Des lipomes multiples symétriques d'origine nerveuse.* (THÈSE DE PARIS, 1892, Henri Jouve, éditeur.)

Dans cette curieuse affection, dite naguère diathèse lipomateuse (Cruveilhier), on voit se développer de façon symétrique, des néoplasmes entièrement formés de tissu adipeux. Leur apparition se fait, par ordre de fréquence, dans le cou, la nuque, aux apophyses mastoïdes, dans le dos; ils peuvent du reste se développer partout ailleurs.

Les groupes symétriques successifs ne se montrent, dans nombre de cas, qu'à de très longs intervalles (quatorze et quinze ans).

Les tumeurs se développent lentement, régulièrement, sans jamais présenter dans leur évolution de poussées aiguës.

Il arrive souvent que les accidents sont indolores, et qu'on ne découvre la présence d'un néoplasme que quand il a atteint un volume qui le rend gênant pour le sujet qui le porte.

La tumeur est de bonne nature, et ne provoque jamais l'état cachectique.

Elle peut cependant amener des accidents graves, en comprimant un organe important.

Si l'on abandonne le lipome à lui-même, il ne s'enflamme pas et n'a aucune tendance à l'ulcération. Lorsqu'une complication de ce genre a été observée, c'est toujours à la suite d'une ulcération de la peau recouvrant la tumeur, altération due au frottement ou à tout autre agent extérieur d'irritation.

Après avoir analysé les principales observations publiées jusqu'à ce jour, l'auteur croit pouvoir conclure à l'existence d'une lésion nerveuse.

Il invoque en faveur de son hypothèse l'aspect symétrique des

tumeurs et la coexistence de certains accidents d'origine nerveuse incontestée : troubles tabétiques, lésions cutanées trophiques, névralgies, migraines.

L'auteur ne croit pas à une encéphalopathie ; on n'a pas encore, dit-il, trouvé dans le cerveau un centre trophique. Il repousse aussi l'idée d'une polynévrite, et se range à l'opinion de Mathieu et Bucquoy (*Bulletin de la Société de médecine des hôpitaux,* juin 1891) qui assignent à la maladie une origine myélopathique.

Si nous acceptons les conclusions de M. Bouju quant à l'origine nerveuse des lipomes symétriques, nous devons classer cette affection à côté d'autres trophonévroses dont l'anatomie pathologique est également obscure : la sclérodermie, la gangrène symétrique des extrémités. VANDERVELDE.

---

9. Mac Clintock, *Le sublimé corrosif comme germicide.* (THE LANCET, 24 décembre 1892.)

L'auteur a fait de nombreuses recherches en vue d'étudier l'action germicide du sublimé. Ses expériences l'ont confirmé dans l'idée que le sublimé n'est pas un très puissant germicide, c'est-à-dire que certains germes supportent assez bien l'action de cet antiseptique. Néanmoins, les expériences ont prouvé aussi que, à moins que les conditions de vie offertes à la bactérie ne soient tout à fait exceptionnelles, celle-ci est dans l'incapacité de grandir et surtout de se reproduire ; c'est-à-dire que, par exemple, une spore de *bacillus anthracis* ou *subtilis*, jetée dans le sol après avoir été traitée par le sublimé corrosif, ne germera pas, à condition que son enrobement de sublimé reste intact. Le sublimé, dans les expériences d'Abbott, n'empêchait pas la poussée des cultures, surtout sur milieu solide.

Comme Esmarch et Grüber l'ont fait remarquer, les cultures ont, à ce point de vue, un pouvoir de résistance des plus durables, ce qui est un des points les plus importants dans l'étude des propriétés germicides du sublimé corrosif. Le perchlorure de mercure forme avec la cellulose, étoffes, papier à filtrer, etc., avec la soie, les matières albuminoïdes, avec certaines parties de bactéries, spécialement leurs membranes d'enveloppe, un composé qui ne peut être enlevé par un simple lavage à l'eau. L'enrobement dans ce composé spécial empêche, pendant un certain temps, l'action du sublimé sur la bactérie elle-même, mais empêche aussi, tant qu'il existe, le développement ultérieur du micro-organisme. L'action des sels alcalins dissout assez rapidement cette enveloppe, surtout si cette action est répétée ; c'est ce qui se présente précisément dans

la circulation sanguine. L'action du sublimé sur les bactéries est probablement très analogue à celle de l'alcool. On sait que l'alcool détruit absolument la vitalité du protoplasme, et la seule explication que l'on puisse donner à la survivance des spores après un séjour même prolongé dans l'alcool absolu, est qu'il se forme autour d'elles une coagulation enveloppante, qui forme un revêtement imperméable à l'alcool. L'auteur estime qu'on n'a pas attaché assez d'importance à la présence d'une membrane gélatineuse d'enveloppe à un certain âge de la vie des bactéries ; en cela, il est d'accord avec Debarry. Cette membrane d'enveloppe sert probablement, aux bactéries, de protection contre les agents chimiques, les changements de température et la déshydratation.

MILLS.

---

10. Charles Répin, *Origine parthénogénétique des kystes dermoïdes de l'ovaire.* (Paris, 1892, Steinheil.)

Le travail de M. Répin comprend deux parties : la première est une énumération très complète des divers tissus et organes dont la présence a été constatée dans les kystes dermoïdes de l'ovaire ; la seconde est une revue critique des théories relatives à la pathogénie de ces tumeurs.

L'auteur signale d'abord les formations tératologiques les plus complexes, et rapporte une observation personnelle fort curieuse, que nous résumerons brièvement. Il décrit un kyste enlevé par la laparotomie, lequel renfermait dans son centre une masse volumineuse, qui avait nettement l'aspect d'un fœtus. A la dissection, on put retrouver tous les tissus des parties molles ; le nerf sciatique fut suivi depuis son origine rachidienne jusqu'à sa terminaison musculo-cutanée. Les os des membres, quoique très inégalement développés, étaient reconnaissables. Leur structure histologique étaient celle du tissu osseux normal. Le rachis était représenté par une colonne osseuse médiane ; à la place de tête, on trouvait un os cubique, soudé par une de ses faces au rachis, et portant en avant trois dents : une incisive, une canine et une petite molaire. A la hauteur de l'os céphalique, mais tout à fait indépendant de lui, se trouvait un autre os, affectant le volume et la forme du corps du sphénoïde. Enfin, il y avait un cordon arciforme, cylindrique, de 5 millimètres de diamètre, rempli de méconium, qui, examiné au microscope, présentait les éléments bien différenciés des trois tuniques intestinales.

Mais les formations aussi compliquées sont exceptionnelles : tout au plus la littérature médicale en rapporte-t-elle trois ou quatre

(A. Key, Cruveilhier). Dans la majorité des cas, les kystes dermoïdes de l'ovaire renferment des organes ou des tissus isolés. Rappelons quelques exemples :

La peau avec ses diverses dépendances. Des dents libres ou insérées sur des os; ceux-ci sont tantôt informes, tantôt développés comme de vrais maxillaires; un cas est même signalé où un rudiment de glande salivaire adhérait au maxillaire;

D'autres formations osseuses, notamment des temporaux avec leurs diverses apophyses ;

Des fibres nerveuses, des cellules analogues à celles du cerveau, et des masses nerveuses statifiées comme celles du cervelet ;

Des glandes mammaires à structure histologique normale;

Des yeux dans lesquels on a distingué des cellules rétiniennes, etc.

M. Répin n'admet pas que ces formations diverses soient dues à la grossesse extra-utérine : c'est qu'en effet on trouve des kystes dermoïdes de l'ovaire chez des filles non pubères et vierges; en outre, les parties à aspect fœtal ne sont jamais entourées de membranes embryonnaires, tandis que les « lithopædion » les plus anciens sont enveloppés toujours dans leur amnios et leur chorion.

Considérant le siège, la structure et l'évolution clinique des kystes dermoïdes ovariques, l'auteur les sépare des formations kystiques par inclusion, et admet, avec Mathias Duval, que leur origine est due à un phénomène de parthénogenèse.

En faveur de sa théorie, il fait remarquer que sur des femmes atteintes de kystes dermoïdes très petits, on a vu les tumeurs se développer dans les follicules de « de Graaf », et, à un stade d'évolution plus avancé, demeurer adhérentes à la paroi de celui-ci, grâce à un pédicule. En outre, le point d'origine du kyste est le cumulus proliger, toujours placé au pôle du follicule qui est opposé à la surface de l'ovaire. Le kyste naît donc à l'endroit même où se fait normalement la maturation de l'ovule.

En dehors de la parthénogenèse typique telle qu'on l'observe chez certains insectes, on a rencontré chez les vertébrés des phénomènes de segmentation dans des ovules non fécondés (poissons, truie, lapine). On a même trouvé à l'autopsie de femmes accouchées, mortes peu de jours après la délivrance, d'une septicémie puerpérale, des œufs non fécondés en voie de segmentation.

Puisque les kystes dermoïdes ovariques ne sont pas des produits de grossesse extra-utérine, qu'ils se développent au point même où a lieu la maturation normale de l'ovule; que, d'autre part, une segmentation est possible en dehors de toute fécondation, l'auteur croit pouvoir conclure à l'origine ovulaire de ces kystes dermoïdes.

Quand un œuf se segmente sans avoir été préalablement imprégné de sperme, on a bien affaire à la parthénogenèse.

VANDERVELDE.

---

11. V. Cocq, *De la symphyséotomie antiseptique.*

Voici les conclusions d'un travail qui sera publié *in extenso* dans les Annales du *Journal de médecine :*

1° La symphyséotomie n'est légitime que lorsqu'elle est pratiquée sous le couvert de l'antisepsie ;

2° Elle est facile, à la portée de tous les praticiens et n'exige que de simples instruments de trousse ;

3° Elle constitue une opération d'urgence, que tout médecin doit savoir pratiquer au même titre que la kélotomie ou la trachéotomie ;

4° Elle produit un écartement des os pubiens, qui peut atteindre sans danger 6 centimètres. Cet écartement correspond à 20 ou 22 millimètres d'accroissement du diamètre antéro-postérieur utile ;

5° La limite inférieure de son indication à terme peut être fixée à 6-7 centimètres ;

6° La symphyséotomie sauve la mère et l'enfant dans la majorité des cas ; l'embryotomie sacrifie le fœtus ; l'opération césarienne met en péril les jours de la femme ;

7° A terme, après des tentatives infructueuses du forceps ou de la version, la symphyséotomie doit toujours être pratiquée si l'enfant est vivant et le diamètre conjugué vrai supérieur à 6-7 centimètres ;

8° Avant terme, on pourrait y avoir recours, même dans des bassins inférieurs à 6-7 centimètres, mais supérieurs à 4-5 centimètres, si l'on fait l'accouchement prématuré artificiel ;

9° La symphyséotomie rendra donc l'accouchement prématuré artificiel praticable dans les rétrécissements où jusqu'ici l'avortement était considéré comme la seule ressource, si l'on ne voulait pas attendre et recourir, au terme de la grossesse, à des interventions plus graves ;

10° Pratiquée concurremment avec l'accouchement prématuré artificiel, elle permettra d'intervenir à une époque plus tardive de la grossesse, c'est-à-dire à une époque où l'enfant aura plus de résistance vitale ;

11° Des différents procédés employés, Morisani, Pinard, Tarnier et procédé de la scie à chaîne, le meilleur est celui de Morisani ;

12° L'embryotomie n'est plus légitime, dans le cas où le fœtus serait vivant, que si le médecin est consulté par une parturiente

arrivée au terme de la grossesse, et que le bassin soit inférieur à 6-7 centimètres;

13° L'opération césarienne n'est plus admissible qu'à terme et dans les rétrécissements inférieurs à 4 centimètres, à moins que la parturiente ne réclame cette intervention en lieu et place de l'embryotomie;

14° Si le praticien est consulté avant le terme de la grossesse, il doit toujours recourir à l'accouchement prématuré artificiel dans les bassins ayant moins de 8 centimètres; il choisira, pour intervenir, le mois de la grossesse qui correspond à la longueur du diamètre bipariétal de l'enfant. Au-dessus de 8 centimètres, la même méthode trouverait son indication, dans le cas où les accouchements antérieurs auraient été difficiles ou se seraient terminés par la naissance d'enfants volumineux ou d'enfants morts.

---

12. Darier, *Injections sous-conjonctivales de sublimé.* (ACAD. DE MÉDECINE DE PARIS, 27 décembre 1892.)

M. Darier a communiqué à l'Académie de médecine de Paris les résultats très favorables qu'il a obtenus depuis deux ans par les injections sous-conjonctivales de sublimé dans bon nombre de maladies oculaires.

Comme antiseptique, elles ont une action puissante et rapide dans les ulcères infectieux de la cornée, dans les blessures septiques du globe oculaire; appliquées à temps, elles préviennent le phlegmon de l'œil. De nombreux cas d'ophtalmie sympathique ont été guéris ou très améliorés par ce mode de traitement. Il en est de même pour les accidents infectieux, consécutifs à l'opération de la cataracte, de l'iridectomie, etc.

Dans les maladies intrinsèques du globe oculaire : kératites interstitielles circonscrites, iritis chroniques, irido-choroïdites, etc., des résultats très encourageants ont été obtenus. Dans les maladies du fond de l'œil, et surtout dans les choroïdites centrales, choroïdites disséminées, etc., les effets salutaires des injections sous-conjonctivales sont des plus manifestes; il en est de même pour certaines rétinites et pour quelques atrophies des nerfs optiques d'origine périphérique ou intra-oculaire. Tous ces faits annoncés par M. Darier viennent d'être confirmés par différents ophtalmologistes de France et de l'étranger, et surtout par MM. Abadie, Coppez, Raymann, Pflüger, Chibret, Dufour, etc. Nous rappelons que, l'année passée, le Dr Coppez a communiqué à la Société des sciences médicales et naturelles les résultats étonnants qu'il a obtenus par ce moyen, et a présenté des malades guéris d'affections réputées incurables.

---

12. Tuffier, *Lithiase urinaire expérimentale.* (SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE, 24 décembre 1892.)

M. Tuffier rappelle tout d'abord qu'il a fait, en 1888, une série d'expériences par lesquelles il a démontré qu'un corps étranger aseptique, abandonné dans l'arbre urinaire normal, ne provoquait le dépôt d'aucun sédiment calcaire à sa surface, et que, réciproquement, les voies de sécrétion et d'excrétion de l'urine toléraient parfaitement ce corps sans manifester aucune apparence de lésion, Depuis cette époque, il a cherché à reproduire la lithiase urinaire en se rapprochant des données de la clinique, c'est-à-dire par l'*alimentation.*

Dans une première série de recherches, il a essayé de sursaturer l'urine des animaux d'acide urique et d'urates, par l'ingestion exclusive de viande rouge; mais l'échec fut complet, bien que des corps étrangers eussent été introduits dans leurs voies urinaires; le résultat fut également négatif dans la recherche de la production de calculs phosphatiques par l'alimentation exclusive de poudre d'os; de même l'ingestion d'urates, d'oxalates, d'acide urique ne provoque pas de gravelle.

Mais le résultat fut tout autre en expérimentant l'oxamide. L'ingestion quotidienne de 4 à 6 grammes de ce corps, chez un chien, provoque, en quelques semaines, l'apparition de gravelle urinaire, et bientôt se forment, par ordre de fréquence, dans le rein, l'urétère et la vessie, des calculs et de vraies pierres. Leur couleur est jaunâtre et leur volume variable; la production artificielle des calculs rénaux et vésicaux est donc résolue, et elle permet de résoudre plusieurs questions discutées.

Ces calculs se forment aseptiquement; MM. Widal et Chantemesse, qui les ont examinés, ont établi que leur stérilité est complète, aussi bien à la périphérie qu'au centre; les urines étaient également stériles; de telle sorte que la théorie parasitaire de la lithiase primitive des voies urinaires, déjà battue en brèche par la clinique, est ainsi ruinée.

D'autre part, on peut ainsi suivre jour par jour la formation des calculs et les lésions rénales de la lithiase urinaire et leur séparation. Cette substance détermine une maladie analogue générale à la goutte, et les altérations rénales portent tout d'abord sur un seul organe; ce n'est que lorsque l'autre fonctionne insuffisamment qu'il est atteint à son tour. La production des calculs est donc spontanée. Mais si l'on introduit un corps étranger, on voit qu'il peut devenir le centre d'un calcul qui se forme d'autant plus facilement qu'il est septique et que ses parois sont irrégulières; d'autre part, les fils de soie qui restent en permanence s'incrustent au contact de l'urine,

tandis que le catgut, dans les mêmes conditions, disparaît complètement. Cette constatation permet d'affirmer que la substance de choix, pour toutes les sutures portant sur l'arbre urinaire et devant se trouver au contact permanent de l'urine, doit être le catgut.

Enfin, parmi les conditions qui favorisent ou retardent la production de calculs expérimentaux, il faut signaler la rétention incomplète de l'urine dans le bassinet, obtenue par rétrécissement de l'urétère qui retarde cette production. La néphrectomie, pratiquée sur des animaux au cours de ces expériences, a toujours été mortelle, ce qui tient probablement à l'absence d'hypertrophie compensatrice dans les reins atteints de néphrite diffuse, qui n'empêche plus les accidents urémiques.

VARIÉTÉS

Fondation d'un Institut d'hygiène, de thérapeutique et de bactériologie.

En annonçant la création d'un Institut de physiologie dû à l'intelligente initiative de M. Ernest Solvay, nous souhaitions que ce grand exemple fût bientôt suivi.

L'année ne s'est pas écoulée sans voir la réalisation de ce vœu : MM. Alfred Solvay, Georges Brugman, Fernand Jamar, Léon Lambert viennent, en effet, d'adresser à la ville de Bruxelles une somme importante, qui sera affectée à la construction et à l'outillage d'un laboratoire d'hygiène, de thérapeutique et de bactériologie. Le nouvel Institut sera construit sur un terrain appartenant à la Ville, au Parc Léopold sans aucun doute; il restera la propriété de la Ville et sera administré par l'Université.

Nous félicitons de tout cœur les hommes généreux qui ont conçu et réalisé un tel projet : la guérison des maladies épidémiques et infectieuses par une application rationnelle des méthodes bactériologiques, c'est le vrai programme de l'hygiène et de la thérapeutique modernes.

Il est un autre point de vue que nous tenons à signaler ici : des dons d'une telle importance démontrent mieux que tous les arguments théoriques la nécessité d'assurer à l'Université le droit d'administrer ses biens; qu'on lui octroie la personnification civile ou que l'on trouve une autre formule légale, mais que l'on ne tarde plus à lui conférer les droits indispensables à sa vie et à son développement. Certes, comme l'a dit M. Graux, malgré « son instabilité légale », l'Université a grandi prospère et florissante ; elle a pu, partant de rien, n'ayant pour toute richesse que son principe du libre examen, devenir un centre intellectuel à rayonnement scientifique intense ; mais ce n'est pas une raison pour s'arrêter en route. Au seuil de l'année 1893, nous souhaitons à notre Université qu'on lève les entraves apportées par nos lois aux élans de l'initiative privée : il faut que l'Université libre soit libre d'acquérir et de posséder.

BAYET.

---

12 francs par an
pour la Belgique.

14 francs par an
pour l'union postale.

JOURNAL
DE
MÉDECINE, DE CHIRURGIE
ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE
DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES
DE BRUXELLES.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. **14 JANVIER 1893.** **N° 2.**

Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

Bulletin de la séance du 5 décembre 1892.

Président : M. Desmet. — *Secrétaire :* M. Gallemaerts.

Sont présents : MM. Desmet, Stiénon, Gallet, Depaire, Herlant, Destrée, De Boeck, Bayet, Laho, Coppez, Vanden Corput, Rommelaere, Charon, Pigeolet, Carpentier, Gratia, Laurent, Spaak, Wauters, Heger, Clautriau, Dupré, Gevaert, Lavisé, Warnots, Godart, Verhoogen, Errera, Depaire, Depage, Spehl.

Ouvrages reçus. — 1° Mœller, *Traité pratique des eaux minérales,* 1892. — *Du traitement des maladies du cœur par la méthode des docteurs Schott, de Mannheim,* 1892 ; 2° Fraipont, *A propos du traitement des suppurations pelviennes,* 1892 ; 3° A. Bruschettini, *Sulla communitar contro il tifo,* 1892.— *Di alcuni casi di setticoemia*

simulanti forme di tifo addominale, 1892. — *Sulla diffusione del veleno del tetano nell' organismo*, 1890 et 1892. — *Sulla eliminazione del veleno del tetano per mezzo della secrezione renale*, 1892. — *Ricerche batteriologiche sull' influenza*, 1892. — *Sull' azione patogena del bacillo dell' influenza*, 1892. — *Sui caratteri morfologici e culturali del bacillo dell' influenza*, 1892. — *Sur la manière dont se comporte le virus de la rage dans le vide et dans plusieurs gaz.*

Présentation de malades.

M. Cordemans présente une malade chez laquelle il a pratiqué une œsophagotomie pour corps étranger (voir n° 52 du Journal).

M. Warnots présente deux pièces anatomiques : un goitre exophtalmique et un rein kystique mobile. Il présente ensuite deux sujets trépanés; l'un d'eux portait un anévrisme artérioso-veineux de méninges.

M. Lavisé demande pourquoi M. Warnots n'a pas essayé de laisser une brèche osseuse plus grande.

M. Warnots a craint de laisser une surface trop grande du cerveau à nu. Dès qu'il voudra intervenir, il pourra, par l'ouverture ménagée, introduire des aiguilles à électrolyse.

M. Coppez désire savoir si, dans le cas présenté, on n'aurait pu faire la ligature de la carotide primitive. M. Deroubaix, il y a dix ans, a pratiqué cette opération chez un enfant de 2 ans, pour un anévrisme de l'orbite avec envahissement des régions voisines. L'affaissement de la tumeur s'est produit; mais l'enfant, qui a aujourd'hui 11 ans, est paralysé du côté opposé à celui de la ligature; il a, de plus, une hémiopie du seul œil qui lui reste.

M. Heger s'explique l'intervention par ligature dans le cas d'anévrisme siégeant dans le domaine de la carotide externe, mais ne peut admettre que cette intervention soit efficace pour des anévrismes profonds, à cause de la circulation collatérale qui s'établit.

M. Warnots partage la même opinion. Il a récemment pratiqué la ligature de la carotide. Le malade a été, pendant quelques jours, paralysé d'un côté.

M. Gallemaerts fait une communication avec démonstrations microscopiques sur un kyste congénital de la paupière inférieure, avec microphtalmos. (L'article paraîtra dans le Journal.)

M. Coppez présente quelques considérations sur les caractères cliniques de ces kystes. Il ne faut pas les confondre avec le méningocèle qui occupe l'angle interne supérieur. Les kystes huileux, qui sont également congénitaux, occupent la queue ou la tête du sourcil. Quant aux tumeurs à échinocoques, elles n'existent pas chez les enfants.

M. Demoor expose le résultat de ses recherches sur la leucocytose dans les maladies infectieuses. (Voir *Annales*, 1892, fasc. 4.)

M. Rommelaere rapporte que dans les recherches qu'il a faites, il a constaté, au début des maladies éruptives, la déformation des globules rouges; celle-ci précède toujours la leucocytose. Lorsque la leucocytose s'établit, elle apparaît non seulement dans le sang, mais encore dans tous les tissus.

M. Heger insiste sur le fait que les leucocytes du sang représentent dans le sang, comme dans tout autre tissu, un élément de la lymphe. Les derniers travaux de Heidenhain ont mis en évidence toute la variabilité des apports de la lymphe s'écoulant dans le sang par le canal thoracique; ici même, MM. Godart et Slosse ont démontré qu'une injection de suc thyroïdien peut immédiatement influencer la qualité et la quantité de la lymphe.

Le nombre des leucocytes existants dans le sang à un moment donné est, *toutes circonstances égales d'ailleurs*, l'expression du rapport entre la lymphe entrant dans le sang et la lymphe exsudée au niveau des capillaires.

D'autre part, la dilution variable du sang par la lymphe retentit sur la constitution des hématies et des leucocytes. Dineur a constaté que la section de la moelle, chez la grenouille, trouble profondément la sensibilité des leucocytes, et peut-être cette modification n'est-elle que le résultat de la paralysie vasculaire consécutive à la section de la moelle, paralysie qui altère les rapports normaux entre la lymphe et le sang, et modifie ces liquides.

S'il est exact qu'une lymphe normale verse dans le sang huit mille leucocytes par millimètre cube, on comprend que les moindres variations dans le courant lymphatique retentiront sur le degré de la leucocytose.

Les variations qualitatives et quantitatives des globules blancs ne seront souvent qu'une conséquence de ce qui se passe dans les

tissus d'où la lymphe provient et où l'action des agents pathogènes se sera exercée. Il faut donc, comme vient de le dire M. Rommelaere, envisager constamment, dans la leucocytose, les rapports existant entre le sang et tous les tissus par l'intermédiaire de la lymphe.

M. Spehl demande si l'auteur a fait la numération des globules rouges.

M. Demoor a constaté que les variations du nombre des globules rouges sont très grandes.

M. Stiénon désirerait savoir si M. Demoor admet que les diverses variétés des leucocytes qu'il a examinées sont absolument distinctes, ou bien que les uns peuvent dériver des autres.

M. Demoor pense qu'il n'y a qu'une race de leucocytes, mais que les caractères varient avec l'âge; la phagocytose est une qualité acquise par le leucocyte adulte.

Fixation du nombre de membres titulaires.
Revision du règlement.

L'assemblée décide qu'il n'y a pas lieu d'augmenter le nombre des membres titulaires. Elle décide, en outre, la suppression des séances mensuelles en août et en septembre.

Vote sur le rapport de M. Errera.

Les conclusions du rapport sont adoptées. L'auteur est invité à se faire connaître, s'il admet les conclusions du rapport.

Rapport sur le mémoire de concours pour le prix Seutin : Étude sur les indications de la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse; par M. le Dr Gevaert, rapporteur.

La Commission a eu à examiner un travail portant pour devise : *Observemus.*

L'auteur a réuni les cas d'intervention en trois groupes : 1° suivant que l'indication d'opérer est urgente; 2° que la laparotomie pourra assurer la guérison; ou 3° que cette intervention a pour but de préciser le diagnostic incertain et de permettre de juger de l'opportunité d'une opération plus complète.

Parmi les indications urgentes, l'auteur cite l'abondance de l'épanchement gênant les organes digestifs et produisant, par

refoulement du diaphragme, la diminution du volume de la cavité thoracique. La forme fibreuse, à son tour, donne lieu à plusieurs indications urgentes. En effet, on peut avoir à remédier à des phénomènes d'occlusion intestinale, ou aux suites de la perforation de l'intestin amenée par un ulcère tuberculeux.

L'auteur adopte la division des péritonites tuberculeuses proposée par Coler : 1° la tuberculose latente; 2° la tuberculose miliaire aiguë; 3° la tuberculose chronique; 4° la forme fibreuse subaiguë. Il discute l'opportunité de l'intervention dans ces différents cas, et arrive à la conclusion que l'intervention est efficace dans les formes exsudatives. La plus favorable est la forme ascitique. Dans la forme fibreuse, les auteurs sont en désaccord. L'auteur du mémoire s'appuie sur les observations de Fehling et sur celles de Terrillon pour justifier très timidement la laparotomie dans la péritonite fibreuse. Il ne donne du reste pas catégoriquement son opinion dans cette discussion.

Nous ne trouvons rien de précis sur les indications ou les contre-indications de l'opération tirée de l'état général du sujet. Quant à la concomitance de lésions pulmonaires, elle ne devient une contre-indication que lorsqu'il y a destruction du parenchyme pulmonaire. L'état fébrile n'est pas une contre-indication, pas plus que l'âge; bien au contraire, chez l'enfant on a observé la guérison plus souvent que chez l'adulte.

L'auteur examine la valeur de la ponction. Il la considère comme un palliatif et comme dangereuse, parce qu'elle expose à perforer une anse intestinale adhérente à la paroi; « la laparotomie, au contraire, faite avec prudence, dit-il, conduit avec sûreté et *sans danger* à l'endroit malade ». Cette assertion est un peu risquée, à mon sens, car l'inocuité absolue des laparotomies est un principe de théorie pure, que l'expérience démontre erroné dans bien des cas de la pratique journalière. Ce que je dis ici s'applique également à la laparotomie comme moyen de diagnostic. J'estime, pour ma part, que c'est une intervention à laquelle il ne faut recourir que lorsque tous les moyens de diagnostic ont été épuisés, et lorsque la vie du malade est en péril *imminent.*

Le dernier chapitre est consacré au mode d'action de la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse. Différentes opinions ont été émises : l'influence de la lumière solaire et de la sécheresse sur le bacille, l'évacuation de l'ascite, l'effet mécanique de l'ascite agissant par pression et empêchant l'élimination des produits sécrétés, l'ascite agissant comme milieu de culture, etc.

L'auteur partait du principe que tous les traitements dirigés contre la tuberculose ont pour résultat de favoriser la circulation et plus particulièrement l'irrigation des organes atteints. La lapa-

rotomie agirait de cette façon sur les organes abdominaux. La diminution brusque de pression qui résulte de l'ouverture de l'abdomen doit amener une congestion de tous les organes mésentériques; l'intestin devient plus foncé, les artérioles sont turgescentes. Il se livre alors, dit l'auteur du mémoire, une lutte pour l'existence entre les bacilles et les phagocytes. L'issue n'est pas douteuse : les cellules mieux nourries, irriguées par une lymphe plus riche, reprennent leur fonction normale, et les produits bacillaires sont éliminés, les bacilles eux-mêmes disparaissent par enkystement.

Cette opinion est étayée sur une observation physiologique pratiquée sur un lapin.

Ce travail ne contient aucun fait nouveau, l'auteur ne cite aucun cas qu'il ait observé lui-même, ou qu'il ait suivi; c'est une lacune qu'il aurait pu combler en suivant les cliniques des hôpitaux ou des dispensaires, où cette opération a été pratiquée plusieurs fois. Des cas ont été publiés en Belgique, que l'auteur ne relate pas.

Le chapitre réservé aux indications et contre-indications est très vague; nous n'y voyons rien de précis, rien de catégorique.

Quant à la théorie que défend l'auteur dans le mode d'action de la laparotomie, il y aurait beaucoup de choses à dire sur ce sujet. Pour l'auteur, la base du traitement de la tuberculose est l'augmentation de la pression sanguine; il prend comme exemple le traitement de la tuberculose osseuse par l'immobilisation et le repos; et de la tuberculose pulmonaire par les climats d'altitude; cette interprétation est sujette à caution. Quant à l'expérimentation unique sur l'animal, elle est peu convaincante, car le péritoine du lapin se trouve dans d'autres conditions que celui des tuberculeux, dont l'abdomen est distendu de liquide et farci de tubercules.

Toutefois l'auteur a tenté une œuvre difficile, son style est clair, son travail est bien disposé, ses citations sont exactes, il témoigne enfin d'un effort sérieux.

Aussi votre commission, après sérieux examen du travail, est d'avis qu'il y a lieu d'encourager l'auteur du mémoire ayant pour devise *Observemus*, et vous propose :

1° D'accorder à l'auteur, sur la somme totale du prix Seutin, une prime de deux cents francs;

2° De publier ses travaux dans les *Annales* de la Société.

Rapport sur le mémoire de concours pour le Prix Dieudonné, par M. le Dr CARPENTIER.

Dans son introduction, l'auteur rappelle avec raison que la fréquence et l'intensité des symptômes nerveux de la fièvre typhoïde

avaient déjà frappé l'attention des anciens cliniciens, qui avaient donné à la maladie le nom de fièvre nerveuse. Ces importantes manifestations pathologiques ont, en effet, été étudiées depuis longtemps, mal interprétées sans doute; mais il ne pouvait en être autrement, alors que la nature de l'affection était elle-même en discussion sans que le problème reçût de solution.

En est-il encore de même aujourd'hui? Les découvertes de la bactériologie, les recherches de chimie physiologique et toxicologique ont apporté, dit l'auteur, des lumières imprévues dans la pathogénie des symptômes qui caractérisent les maladies infectieuses; il semble démontré que, pour la plupart d'entre elles, la pathogénie des symptômes doit être recherchée dans l'action générale et locale des toxines ou ptomaïnes dérivant de la vitalité des bactéries. Ces notions nouvelles sont applicables à la fièvre typhoïde, maladie infectieuse générale, due à la pénétration dans l'organisme du bacille d'Éberth, à son développement spécialement dans l'intestin, à la résorption de ses produits de déchets et aux réactions organiques contre cette intoxication générale. Jusqu'ici, ajoute-t-il, aucune recherche n'a été tentée à propos de la fièvre typhoïde pour reproduire chez les animaux les troubles nerveux obtenus expérimentalement pour d'autres maladies infectieuses, telles que la diphtérie, le charbon et le tétanos. Nous avons essayé de provoquer, avec les produits solubles élaborés pour le bacille d'Éberth, des paralysies qu'on pût rattacher directement à l'action des ptomaïnes. Ces recherches sont, nous devons l'avouer, encore insuffisantes et demandent à être complétées ultérieurement.

Quoi qu'il en soit, c'est en se basant sur les découvertes modernes que l'auteur a entrepris de répondre à la question posée par la Société. Il divise son sujet en trois parties: dans la première, il étudie les symptômes méningo-encéphaliques; dans la seconde, les symptômes médullaires; dans la troisième, les symptômes nerveux périphériques. Nous ne pouvons suivre l'auteur dans tous les détails de son sujet; la plupart des phénomènes qu'il décrit sont d'ailleurs suffisamment connus dans la symptomatologie de la fièvre typhoïde. Nous ferons seulement remarquer qu'il regarde à tort la céphalalgie comme un symptôme pathognomonique de la fièvre typhoïde; il cite la variole où la douleur se localise dans les lombes. Or, la céphalalgie n'est pas plus spéciale à la fièvre typhoïde qu'aux autres maladies infectieuses, comme la variole où elle est souvent plus intense et où l'auteur semble l'oublier.

A propos du chapitre des psychoses, nous ferons remarquer qu'elles sont très rares dans la fièvre typhoïde; quand il se produit un cas grave, ce qui est exceptionnel, c'est souvent sous forme de démence.

Le chapitre des méningites est bien traité; l'auteur rapporte quelques observations intéressantes. Il décrit ensuite les localisations cérébrales, congestions, anémie, hémorragie, embolie et thrombose; les symptômes médullaires, paralysies d'origine spinale et enfin les névrites : tout en rapportant les opinions des auteurs qui se sont occupés de cette question, il émet certaines idées personnelles qui ne manquent pas de valeur.

En résumé, nous devons approuver, dans le travail qui nous est soumis, la méthode qui a présidé à son élaboration; l'auteur s'est efforcé d'être clair, précis, il a fouillé son sujet, et s'il ne nous satisfait pas toujours, c'est que le sujet lui-même, dans sa partie la plus importante, la pathogénie, est encore à l'étude. Rappelons les paroles déjà citées de l'auteur : « Nos recherches, nous devons l'avouer, sont encore insuffisantes et demandent à être complétées ultérieurement ».

Considérant que dans l'état actuel de la science l'auteur nous a présenté un travail satisfaisant et qu'il faut encourager ses recherches, la commission vous propose, messieurs, de lui décerner le prix institué par notre Société.

TRAVAUX ORIGINAUX

Service de la clinique interne de M. le professeur Stiénon (hôpital Saint-Jean).

14. PERSISTANCE D'UNE MODIFICATION PROFONDE DE LA FORMULE DES PHOSPHATES CHEZ UN HYSTÉRIQUE, EN DEHORS DE LA PÉRIODE D'ATTAQUE,

par **E. POELS**, médecin adjoint.

Depuis quelque temps, des voix se sont élevées au sein de la Société de biologie de Paris, contre certaines conclusions du travail sur *La nutrition dans l'hystérie,* de MM. Gilles de la Tourette et Cathelineau. Les objections qui ont été formulées tendent à combattre surtout la formule urinaire, indiquée par ces auteurs comme étant pathognomonique de l'attaque hystérique.

Grâce à la bienveillance de M. le professeur Stiénon, nous avons pu entreprendre dans son service, à l'hôpital Saint-Jean, une série de recherches ayant pour but d'examiner la valeur des différentes opinions.

Notre intention n'est pas de vous faire un exposé complet de nos

résultats, mais simplement de vous signaler un fait dont MM. Gilles de la Tourette et Cathelineau n'ont pas rencontré d'exemple, malgré le nombre assez considérable de leurs recherches.

Pour l'intelligence des remarques dont nous avons fait suivre l'observation que nous rapportons, nous sommes obligé d'emprunter au travail dont nous avons parlé les passages suivants :

« L'hystérique normal est celui qui, au moment de l'observation, ne présente aucune autre modification de la névrose que l'ensemble des stigmates permanents qui permettent de reconnaître en lui un hystérique confirmé (1).

» Chez l'hystérique, en dehors des manifestations pathologiques de la névrose autres que les stigmates permanents, la nutrition s'effectue normalement (2).

» Chez un malade habituellement sujet aux crises et mis en observation, la période d'analyse commençait avec l'attaque elle-même pour se terminer vingt-quatre heures plus tard. L'attaque débutait-elle à 6 heures du soir, par exemple, les urines de ce que nous appellerons la *période d'attaque* étaient recueillies à dater de 6 heures jusqu'à la même heure du jour suivant.

» L'analyse de l'urine des vingt-quatre heures précédant immédiatement l'attaque ne nous a jamais révélé de troubles de la nutrition. De même, l'urine des vingt-quatre heures consécutives à la période d'attaque s'est toujours montrée normale (3).

» Chez l'individu sain comme chez l'hystérique à l'état normal, l'acide phosphorique total varie dans les vingt-quatre heures entre 2 grammes et 2^{gr},57. Or, dans nos dix cas, et pour la période de vingt-quatre heures comprenant l'attaque, la quantité totale de cet acide a oscillé entre un maximum de 1^{gr},71 et un minimum de 0^{gr},79, avec une moyenne de 1^{gr},24 (4).

» A l'état normal, les acides terreux (*acide phosphorique terreux — chaux et magnésie*) étant aux acides alcalins (*acide phosphorique alcalin — soude et potasse*) comme 1 est à 3, dans la période d'attaque la proportion tendra à devenir presque comme 1 est à 1, c'est-à-dire que les quantités respectives des deux acides tendront à s'égaliser, toutes réserves faites, bien entendu, en ce qui regarde la quantité totale, qui est très diminuée pendant l'attaque, comparativement à l'état normal (5). »

(1) *Loc. cit.*, p. 6.
(2) *Loc. cit.*, p. 14.
(3) *Loc. cit.*, p. 11.
(4) *Loc. cit.*, p. 25.
(5) *Loc. cit.*, p. 26.

Au cours de nos analyses, nous avons eu à examiner les urines d'un hystérique ayant eu une attaque convulsive épileptiforme.

Les constatations que nous avons faites ne venant pas corroborer celles qui ont servi d'appui à la conclusion de M. Gilles de la Tourette, relative à l'élimination des phosphates chez les hystériques en dehors de la période d'attaque, nous avons tenu à les faire connaître, tout en fournissant les différents éléments servant de base à notre affirmation contradictoire.

Nous nous permettons de remercier ici M. le professeur Stiénon, qui a bien voulu nous autoriser à faire usage de l'observation suivante :

François S.... 43 ans, charpentier, entre à l'hôpital Saint-Jean le 4 décembre 1892.

Hérédité. — Père mort à l'âge de 73 ans, d'affection inconnue.

Mère morte en couches à l'âge de 48 ans.

Un frère atteint, depuis l'enfance, d'attaques nerveuses.

Quatre sœurs bien portantes.

Un enfant mort-né.

Anamnèse. — Il y a deux ans, S..., ayant été renversé par une voiture, a eu des contusions au thorax, à la joue et au sacrum. Il a eu sa première attaque nerveuse il y a deux ans : pendant une dispute, brusquement, il s'est trouvé mal.

Il y a deux mois, il est tombé d'une hauteur de sept mètres environ. A la suite de cette chute, il a été étourdi et n'a pu se rendre compte de ce qui se passait.

Peu de temps après son entrée à l'hôpital, il a eu un accès nerveux, consistant en secousses dans les bras et dans les jambes, avec rotation de la tête et du corps à droite. Ces convulsions ont été suivies de perte de connaissance pendant environ dix minutes; le malade articulait alors des paroles incompréhensibles.

Le lendemain S... n'avait nul souvenir de cet accès, l'amnésie était complète.

Examen subjectif. — Depuis l'accident, le sommeil est troublé par des douleurs prenant naissance dans le dos de la main droite, et remontant vers l'épaule, où il se produit une sensation extrêmement pénible.

Le malade est sujet à des vertiges et souffre de céphalalgie frontale gauche.

Il se plaint, en outre, de rachialgie lombaire, de fourmillements au niveau des chevilles et à la tête, et d'une diminution de la motilité dans le membre supérieur droit.

De plus, il mentionne une sensation bizarre : « Il me semble, dit-il, que j'ai un corps mobile dans la tête ».

Examen objectif. — Taille et musculature très développées, cependant légère atrophie des muscles du membre supérieur droit.

Tous les mouvements sont possibles dans ce membre, mais plus lents que dans le membre supérieur gauche.

On remarque, au début de tous les mouvements volontaires de la langue et des membres supérieurs, un tremblement qui disparaît assez rapidement; même au repos, il y a des mouvements fibrillaires dans les membres supérieurs.

Les mouvements des membres inférieurs paraissent être normalement conservés.

Réflexes. — Rotuliens : égaux et normaux des deux côtés.

Du poignet gauche : très léger.

Du poignet droit : n'existe pas.

Superficiels : normaux.

La sensibilité tactile est diminuée dans toute la moitié droite du corps. Insensibilité des conjonctives et du pharynx. Au-dessus de l'oreille droite, il y a un point limité où la pression détermine une très vive douleur.

Organes des sens. — La langue n'est pas déviée. La sensibilité de la moitié droite est diminuée.

Les pupilles sont égales. Léger strabisme convergent. Rétrécissement concentrique du champ visuel. (L'examen a été pratiqué par M. le Dr Gallemaerts.)

La sensibilité auditive est moins développée à droite qu'à gauche.

Les autres appareils sont normaux.

Examinons maintenant les résultats fournis par l'examen des urines.

Nous avons commencé nos analyses deux jours après que le malade a eu son dernier accès convulsif, et elles ont été arrêtées six jours plus tard.

Pendant toute cette période, François S... n'ayant présenté d'autres manifestations névrosiques que celles renseignées dans l'observation, et, d'autre part, aucun nouvel accès n'étant venu interrompre cette période, nous sommes en droit de lui attribuer le qualificatif de *normale* consacré par M. Gilles de la Tourette.

Tableaux des analyses.

Dates.	Quantité	Colorat^ion.	Réact^ion.	Densité.	Urée.	Chlorur^es.	Phosph^tes.
9 déc. 1892	1600	jaune.	acide.	1016	9.64	13.28	0 704
10 »	1700	»	»	1017	18.79	19.55	0 782
11 »	1500	»	»	1018	20.55	15.75	0.630
13 »	1700	»	»	1015	16.15	13.50	0.459
14 »	2800	»	»	1020	25.72	28.84	0 740

Phosphates.

Ac. phosph. total.	Phosph. alcalins.	Phosph. terreux.
0 704	0.336	0.368
0.782	0.306	0.476
0.630	0.120	0.510
0 459	0.153	0 306
0.740	0 040	0 700

Moyennes.

Quantité.	Densité.	Urée.	Chlorures.	Phosphates.
1860	1017	18.17	18.18	0.663

Phosphates.

Ac. phosph. total.	Phosph. alcalins.	Phosph. terreux.
0.663	0.191	0.472

Il ne nous semble pas nécessaire d'insister longuement sur ces chiffres qui sont suffisamment éloquents par eux-mêmes.

En effet, ils nous indiquent une diminution notable dans l'élimination de l'urée et des phosphates, avec inversion de la formule de ces derniers, et par conséquent une modification profonde de la nutrition.

Nous nous trouvons donc précisément devant cette coexistence de plusieurs modifications de la formule urinaire normale à laquelle M. Gilles de la Tourette a donné la dénomination de « formule chimique de l'attaque », et cela en dehors de toute manifestation convulsive.

Cette formule a été spécifiée de la façon suivante :

« L'attaque hystérique convulsive, comprenant une période d'analyse des urines de vingt-quatre heures à dater de son début, se caractérise par un ralentissement général de la nutrition qui est sous sa dépendance.

» Le résidu fixe, l'urée, les phosphates sont diminués dans la proportion d'un tiers environ par rapport à l'état normal.

» Le rapport de l'acide phosphorique terreux à l'acide phosphorique alcalin (les deux formant l'acide phosphorique total), qui, à l'état normal, est, en chiffres ronds, comme 1 est à 3, tend à devenir comme 2 est à 3, sinon plus.

» Lorsque le résidu fixe est égal, sinon supérieur à la moyenne normale, cette proportion tient à l'augmentation des chlorures que nous avons notée dans trois cas... (1) »

Nous avons fait cette dernière citation pour prouver surtout que, dans les cas de l'espèce, on ne doit pas attacher trop d'importance à l'augmentation des chlorures.

En terminant, nous tenons à faire remarquer que puisque la formule chimique de l'attaque peut se présenter pendant la période normale, elle perd inévitablement son caractère pathognomonique, et que, *ipso facto*, la conclusion concernant la nutrition dans l'hystérie normale se trouve également infirmée.

RECUEIL DE FAITS

15. Roque, Devic & Hugonnenq, *Du coma diabétique.* (REVUE DE MÉDECINE, n° 12, 1892.)

Selon les auteurs, la nature intime de ce phénomène est encore discutée et nécessite des recherches nouvelles.

(1) *Loc. cit.*, p. 31.

Ils ont pratiqué une saignée de 300 grammes chez un homme atteint de coma diabétique, et ont pu se convaincre que le sang n'avait pas son alcalinité normale.

Selon Drouin, l'alcalinité moyenne mesurée en acide sulfurique est de 0,886 par litre. Dans le sang pathologique dont il s'agit, elle était de 0,484. Le sang avait donc perdu la moitié de son alcalinité.

Les auteurs se sont demandé si le fait de l'acidité plus considérable du sang dans le coma diabétique ne rendait pas ce liquide plus toxique, comme le pense Walter.

Ils ont donc injecté le sérum tel qu'il avait été retiré de la veine du malade à un lapin de 1,980 grammes. Il suffit de 8 centimètres cubes pour obtenir la mort de l'animal, après une crise de convulsions tétaniques; ce résultat leur indiquait une toxicité énorme.

Les expérimentateurs ont ensuite injecté du sang dont il s'agit, après avoir ramené l'alcalinité à celle du sang normal. Dans cette expérience, ils ont obtenu la mort d'un lapin de même poids avec 23 centimètres cubes de sérum, soit, dans le premier cas, 4 centimètres cubes pour 1 kilogramme de matière vivante; dans l'autre, 12 centimètres cubes. Le sang d'alcalinité normale était donc trois fois moins toxique.

Les auteurs croient, d'après cela, que le rôle de discrasie acide, ou plutôt l'influence de la diminution de l'alcalinité du sang, dans la pathogénie de l'intoxication qui se juge par le coma diabétique, est réelle et mise hors de doute par cette double expérience.

Néanmoins, l'hypertoxicité, quoique bien diminuée, persiste encore quand l'alcalinité est normale.

Quel est l'autre agent toxique? *A priori*, disent les auteurs, on devait songer qu'il s'agissait de cet acide surajouté qui, après sa neutralisation en tant qu'acide, a conservé son pouvoir toxique spécial d'où provenait l'hypertoxicité.

Les auteurs ont examiné les urines du malade dans le but de déterminer cet acide.

Ces urines exhalaient une forte odeur d'acétone, et sa présence fut rendue évidente par les divers réactifs propres à le déceler. On a pu constater, dans plusieurs cas, l'absence de ce corps dans le coma diabétique. Son influence pathogénique est donc nulle.

Le dosage du sucre donna des résultats intéressants, car la méthode chimique dénotait 16 grammes de plus que la méthode polarimétrique.

Or, on sait que l'acide oxybutyrique est lévogyre, contrairement au glucose. Les auteurs croyaient donc trouver la raison de l'écart constaté par les deux méthodes dans la présence de l'acide oxybutyrique. Malheureusement, les recherches qu'ils firent pour le trouver, dans l'examen de l'urine et du sang, furent infructueuses,

Ils se bornent donc à constater qu'il y avait dans le sang accumulation d'un acide qui diminuait de moitié l'alcalinité du sang et qui le rendait hypertoxique. Cet acide a une propriété commune avec l'acide oxybutyrique : c'est d'être lévogyre. La quantité de sang nécessaire pour le déterminer était insuffisante.

Voici comment les auteurs conçoivent la production du coma diabétique :

Normalement, à l'état de santé, le glucose, en se brûlant, donne de l'acide carbonique et de l'eau ; dans l'état de diabète et de coma, il y a des combustions imparfaites ; les résidus, au lieu d'être du Co_2, sont de l'acide oxybutyrique, ou de l'acide diacétique, ou l'acétone, ou tout autre acide inconnu, et il est probable que diverses espèces d'acide peuvent amener le phénomène du coma, car l'acide varie avec le degré d'imperfection dans la combustion du glucose. L'accumulation de ces acides déterminera des accidents toxiques : 1° par le fait de la diminution de l'alcalinité du sang ; 2° par une action propre à l'acide, et qui peut varier suivant les cas.

Il en résulte que le traitement du diabète consisterait : 1° dans l'emploi de modificateurs activant la nutrition d'une part ; 2° dans le cas de coma, en l'administration d'alcalin à hautes doses, soit par voie stomacale ou par voie intraveineuse.

Frendberg a administré, dans cinq cas, du bicarbonate de soude par voie stomacale, à la dose de 5 à 15 grammes par jour.

Dans trois cas, l'alcalinité du sang fut augmentée d'un quatorzième en moyenne ; dans deux cas, elle fut la même. L'administration par la voie stomacale doit donc être considérée comme insuffisante.

Les injections intraveineuses tentées par Lépine n'ont donné aucun résultat, mais les auteurs croient cette médication logique, et sont prêts à l'employer, le cas échéant.

Nous tenons à faire des réserves à propos des recherches sur la détermination de toxicité du sang par les injections intraveineuses chez le lapin. Nous avons eu l'occasion, dans une communication faite à la Société des sciences, de montrer combien les résultats obtenus par ce mode d'expérimentation sont incertains, et il serait nécessaire, nous semble-t-il, pour faire admettre l'augmentation de toxicité d'un sang peu alcalinisé, de recourir à un grand nombre d'expériences donnant des résultats toujours concluants.

En second lieu, la théorie qu'exposent les auteurs de ce travail sur la production du coma diabétique, bien qu'ingénieuse et vraisemblable, a besoin de faits plus nombreux et surtout plus précis, car les auteurs ne nous ont pas démontré que l'augmentation de

toxicité qui persiste aprés l'alcalinisation du sang est le fait de l'acide qui résulte de la combustion incomplète du glucose.

GODART.

---

16. Massaut, *Un cas de folie du doute avec délire du toucher.* (BULL. DE LA SOC. DE MÉD. MENTALE DE BELG., décembre 1892.)

Tous les obsédés sont-ils des dégénérés comme le prétend Magnan, ou bien l'obsession se présente-t-elle chez des individus non dégénérés ou avec hérédité peu chargée?

L'observation publiée par Massaut paraît confirmer la seconde proposition.

La malade, âgée de 26 ans, un peu anémique, ne présente aucun signe de dégénérescence physique, ni d'état neurasthénique. Elle s'est mariée il y a deux ans, a eu un enfant qu'elle a sevré il y a neuf mois; il paraît y avoir eu, dans la suite, un peu d'irrégularité dans les règles et de l'exagération dans les phénomènes psychiques concomitants. D'autre part, la malade se préoccupe outre mesure de la malpropreté, elle se frotte les mains, croyant qu'elles restent tachées d'excréments. Elle est anxieuse, elle pleure aussitôt qu'elle a à faire quelque besogne qui pourrait la salir. En même temps elle souffre de la folie du doute, se demande si son ouvrage est bien fait, si elle ne doit pas le recommencer, si la porte est bien fermée, etc.

Ce qui cause surtout son anxiété, et a même fait naître chez elle des idées de suicide, c'est la persistance de l'idée de malpropreté, la persistance de la crainte de se salir. La malade se rend parfaitement compte de la nature pathologique de son état.

DE BOECK.

---

17. Mc Cann, *Société obstétricale de Londres*, 7 déc. 1892.

Il y a parfois, dans le courant de l'allaitement, une glycosurie temporaire, décelable par le réactif de Schling. Cette glycosurie diffère de celle du diabète, car elle ne s'accompagne pas de symptômes généraux; les opérations pratiquées sur les sujets qui en sont atteints, n'engendrent pas les accidents comateux qui surviennent chez les diabétiques.

Cette glycosurie due, d'après Griffith, à la résorption du lait, est plutôt une lactosurie, comme le montre l'examen polarimétrique.

D'après Wheaton, le sucre ne se rencontre que rarement dans l'urine des femmes qui allaitent. La réduction des sels du cuivre proviendrait, dans la majorité des cas, de la présence d'un excès d'urates, d'acide urique et d'autres produits capables de précipiter l'oxyde.

VANDERVELDE.

---

12 francs par an
pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

14 francs par an
pour l'union postale.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. 21 JANVIER 1893. N° 3.

TRAVAUX ORIGINAUX

18. Kyste congénital de la paupière avec microphtalmos.

Communication faite à la Société des sciences médicales et naturelles de Bruxelles, le 5 décembre 1892; par le Dr **GALLEMAERTS.**

L'enfant qui fait l'objet de cette communication fut envoyée à la consultation de M. Coppez au mois de février 1891, par M. le Dr Charon. C'est une petite fille, née de parents bien portants; le père est âgé de 42 ans et la mère de 36 ans; ils ont eu trois autres enfants bien constitués, dont l'aînée est morte de méningite à l'âge de 5 $^1/_2$ ans; les diverses grossesses de la mère se sont passées régulièrement. L'enfant est atteinte d'un bec-de-lièvre simple; au niveau de la fontanelle antérieure, la peau est rouge et réduite à un mince feuillet; pour le reste, l'enfant est bien constituée, excepté qu'elle présente du côté des yeux une anomalie qui amène les parents à consulter un oculiste. L'œil droit, atteint de nystagmus, est bien conformé. Quant à l'œil gauche, il est invisible; les

paupières sont fermées. La paupière inférieure est en ectropion à la partie interne; sa surface cutanée a une teinte bleuâtre, déterminée par l'aspect variqueux des vaissaux sous-dermiques. Il existe dans cette paupière une tumeur fluctuante, ni réductible, ni pulsatile, occupant le tiers interne et devenant plus visible lorsqu'on exagère l'ectropion. L'œil, réduit à un très petit moignon, est refoulé au fond de l'orbite par la tumeur dont la nature kystique n'est pas douteuse. Diagnostic : *kyste séreux de la paupière avec microphtalmos*. Aucune intervention urgente n'étant nécessaire, M. Coppez engage les parents à faire opérer d'abord le bec-de-lièvre, ce qui fut fait. Au mois de septembre 1891, l'enfant avait 7 mois; elle était telle que la représente la figure 1, d'après un excellent cliché photographique de M. Henri Coppez. L'extirpation du kyste fut pratiquée par M. le professeur Coppez, par la voie conjonctivale; il s'écoula un liquide séreux à l'incision. L'enfant guérit facilement; au bout de quelques jours elle put quitter l'hôpital. A la suite de l'opération, l'œil devint plus visible, et l'ectropion disparut.





Fig. 1.

Ce cas rentre dans la série de ceux décrits par Kundrat (1). Cet auteur a, en effet, remarqué que sur cent observations de sujets atteints de microphtalmie, aucun n'était normalement constitué; tous présentaient une anomalie quelconque.

L'observation est plus intéressante au point de vue de la structure du kyste dont nous avons pu faire l'étude, grâce à l'excision des parois.

(1) Kundrat, *Microphtalmie und Anophtalmie* (Wien. med. Bl., 1885, et Semaine médicale, 1885).

On n'a pas souvent l'occasion d'étudier la structure d'un kyste séreux avec microphtalmos; aussi avons-nous conservé avec soin le fragment excisé par M. Coppez. Voici ce que l'examen microscopique nous a montré.



Fig. 2. (Grossissement de 100.)

Ainsi que vous pouvez le constater sur la figure ci-jointe (fig. 2), reproduction d'un cliché microphotographique de M. Paul de Hemptinne, le kyste se trouve isolé au sein d'un tissu cellulaire lâche, dont il se différencie complètement. A première vue, on y reconnaît l'existence de deux couches dont la structure est absolument différente. La couche externe, épaisse de 0,24 millim., conserve une épaisseur sensiblement la même dans toute son étendue; elle est formée de faisceaux de tissu conjonctif ondulés et fortement serrés les uns contre les autres. L'aspect de cette couche rappelle la structure de la sclérotique, ou, mieux, celle de la gaine du nerf optique.

La nature de la couche interne est plus difficile à déterminer. Son épaisseur est variable ; souvent elle dépasse celle de la couche externe. Elle n'est pas limitée par un bord net vers l'intérieur. Tantôt elle adhère intimement à la couche externe, tantôt elle lui est lâchement unie. L'adhérence est rendue plus complète à certains endroits par l'existence de vaisseaux très minces, qui passent de la couche externe dans l'interne, dont ils occupent seulement les zones périphériques. Cette couche interne est formée par une substance très finement granuleuse, dans laquelle reposent des

cellules à noyau arrondi, de 6 μ, se colorant très fortement par l'hématoxyline et le carmin. Le contour des cellules est souvent difficile à délimiter; le protoplasme est réduit à une mince pellicule recouvrant le noyau. Les cellules peuvent être fusiformes ou présenter des prolongements multiples. Souvent on ne voit que des noyaux. A certaines places, rares il est vrai, ces noyaux ont une tendance à se grouper en bandes distinctes, séparées par la substance granuleuse.

Nous n'avons pu déceler l'existence d'une limitante externe ni d'une interne, non plus que d'éléments comparables aux fibres de Müller, bien qu'ils aient été retrouvés dans des kystes semblables par d'autres auteurs, notamment par De Lapersonne (1), et récemment encore par Czermak (2). Ces deux auteurs ont même rencontré une couche interne ayant la structure de la rétine : la couche des fibres nerveuses, la couche granulaire interne et l'externe, les deux couches réticulaires, les membranes limitantes même y étaient représentées. Czermak y a vu des débris de bâtonnets et de cônes; seulement, à l'inverse de ce qui se présente pour les membranes de l'œil, la couche des bâtonnets, au lieu d'être dirigée vers la paroi externe, correspond à la cavité du kyste. Dans un travail récent sur le sujet (3), Rindfleisch décrit également une tunique interne, ayant la structure de la rétine; seulement les rapports des membranes sont normaux ; les bâtonnets sont dirigés vers l'extérieur. Cet auteur a trouvé, en plus, une couche pigmentaire située entre la rétine et la couche externe. Nous expliquerons dans un instant comment cette transposition s'effectue dans un cas et pas dans un autre. Enfin, insistons sur un autre point : c'est que nous n'avons pas trouvé de traces de cellule pigmentaire dans aucune préparation.

Si l'on se bornait à un examen superficiel, on renoncerait bien vite à l'idée qu'un kyste semblable à celui-ci puisse provenir de l'œil, surtout d'une de ses membranes, la rétine. Et cependant, la structure de la couche interne est celle d'une membrane nerveuse. M. le professeur Stiénon, qui a bien voulu examiner de ces préparations, trouvait que la structure de cette couche ressemble à celle de la névroglie ou d'une tumeur gliomateuse. Nous étions arrivé à nous former une conviction semblable, et nous ne pouvons mieux comparer l'état de cette couche qu'à celui d'une rétine atrophiée, comme vous pouvez le voir dans une préparation, avec cette diffé-

(1) De Lapersonne, *Sur un cas de microphtalmie double avec kystes orbitaires.* (Arch. opht., 1891, p. 207.)

(2) Czermak, *Mikrophtalmos mit Orbitalcyste.* (Wien. klin. Woch., 1891, p. 448.)

(3) Rindfleisch, *Beiträge zur Entstehungsgeschichte der angeborenen Missbildungen des Auges.* (Graef's Arch., p. 192, t. XXXVII.)

rence qu'il n'existe pas dans la paroi interne d'élément fibreux. Le volume des noyaux, leur forme, leur réaction vis-à-vis des matières colorantes, leur groupement en bandes sont des preuves de leur identité avec les noyaux des couches granulaires de la rétine. Ou bien encore, vous pouvez considérer cette couche interne comme une rétine embryonnaire dont les éléments sont constitués par des cellules allongées, fusiformes, à gros noyau, et dont la différenciation donne naissance aux diverses couches de la rétine. Kundrat, dans un cas semblable, a également trouvé une membrane interne de nature gliomateuse, et Treacher Collins donne, dans une observation de Lang (1), une description qui se rapproche de celle-ci.

Après avoir ainsi déterminé la structure de ce kyste, examinons rapidement les diverses hypothèses qui ont été émises sur l'origine des kystes qui accompagnent le microphtalmos.

D'abord, l'hypothèse d'une inclusion fœtale dermoïde doit être écartée; examinez, pour vous convaincre, une préparation de kyste dermoïde du sourcil : vous verrez que rien ne rappelle la structure du kyste en question. Dans le kyste dermoïde, vous trouverez un revêtement épidermique, un derme, des papilles, des glandes sébacées, des poils; or, rien de semblable ici.

La structure des parois nous force également à rejeter l'hypothèse d'une inclusion provenant de la muqueuse nasale, idée défendue par Panas (1887), ou bien d'un enclavement de la partie supérieure du sac lacrymal, opinion soutenue par Hoyer.

Restent, enfin, les hypothèses qui rattachent la formation de ces kystes séreux à l'existence d'un microphtalmos. Talko (2), qui a le premier décrit les kystes séreux congénitaux de la paupière inférieure et dont les idées sont résumées dans un travail de Van Duyse (3), avait remarqué que ces kystes se compliquent d'un développement vicieux de l'œil, qu'ils se localisent entre le globe et la paroi inféro-interne de l'orbite, qu'ils sont remplis d'une sérosité jaunâtre albumineuse, qu'ils sont intra-utérins et produisent de l'ectropion. Mais, pour lui, ils n'ont rien de commun avec le globe oculaire. Cependant Talko rapportait un cas dans lequel un cordon fibreux reliait le kyste au microphtalmos. Notre compatriote Van Duyse (3) tira parti de cette observation; il insista sur l'existence de ce cordon qu'il retrouva dans différents cas, et démontra, dans un travail remarquable, que l'existence de ces kystes est intimement

(1) Lang, *Microphtalmos with Cysts of the Globe.* (Lond. opht. hosp. Rep., p. 289, an. 1889.)

(2) Picqué, *Anomalies de développement et maladies congénitales du globe de l'œil,* 1886.

(3) Van Duyse, *Le colobome de l'œil et le kyste séreux congénital de l'orbite.* (Annales oculist., année 1891.)

liée à la formation du colobome choroïdien. Des dissections ont, du reste, démontré que le kyste est souvent relié à l'œil par un cordon creux dans certains cas, plein dans d'autres.

Pour bien comprendre la genèse de ces kystes, il est nécessaire d'exposer en peu de mots le développement embryonnaire de l'œil. Nous faisons d'autant plus volontiers cette démonstration devant vous, que nous tenons à vous montrer une série de préparations microscopiques, faites au laboratoire d'histologie de l'Université par un de nos élèves, M. Tournai, docteur en sciences naturelles et candidat en médecine. Vous pourrez suivre pas à pas, sur ces remarquables préparations, l'évolution complète du globe oculaire dans les embryons de souris. Nous avons fait reproduire quelques-unes de ces préparations par M. P. De Hemptinne, au grossissement de 100.

L'œil, comme vous le savez, dérive de la vésicule cérébrale antérieure qui envoie vers l'ectoderme un bourgeon pédiculé creux (fig. 3 *b*), renflé en ampoule à son extrémité; l'ampoule constitue



Fig. 3.

a, cavité cérébrale; *b*, pédicule optique; *c*, vésicule optique; *d*, ectoderme.

la vésicule oculaire primitive et se trouve en contact avec le feuillet ectodermique qui s'épaissit à ce niveau (fig. 3 *d*). A cette prolifération succède une invagination de l'ectoderme; la cupule formée s'appelle la *fossette cristallinienne* (fig. 4 *d*); elle s'enfonce dans la profondeur des tissus, et en même temps ses bords se recourbent, se rapprochent; il se produit une sphère creuse, la vésicule cristallinienne, qui reste un certain temps reliée à l'ectoderme par un

pédicule; cette vésicule cristallinienne donnera naissance au cristallin.

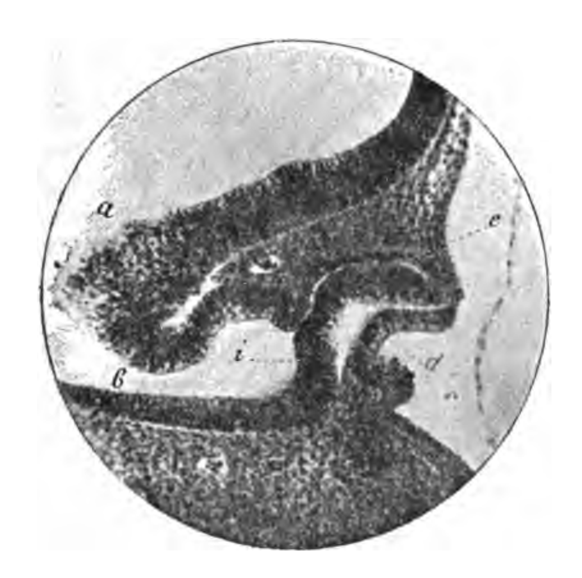


Fig. 4.

a, cavité cérébrale; *b*, pédicule optique; *i*. couche interne; *e*, couche externe de la vésicule oculaire; *d*, fossette cristallinienne.

En même temps que la fossette cristallinienne se creuse, elle refoule la vésicule oculaire primitive, de telle sorte que celle-ci finit par présenter deux parois (fig. 4 *i* et *e*) qui vont s'adosser l'une à l'autre; la cavité de la vésicule, en rapport avec la cavité cérébrale, se retrécit en conséquence et finit par disparaître. Il y a lieu de remarquer cependant que le refoulement de la vésicule n'est pas le même partout; il est plus prononcé en bas et en dedans; il s'ensuit que la vésicule oculaire n'est pas refoulée en doigt de gant, mais qu'elle présente une sorte d'invagination, une gouttière qui se prolonge sur le pédicule optique. La cupule optique forme ainsi une espèce de casque à double paroi, qui coiffe le cristallin; les parois de la cupule s'accroissent latéralement et tendent à se rapprocher; la solution de continuité qui existe ainsi dans la cupule s'appelle la *fente* ou la *fissure optique fœtale ou inférieure*. La figure 5 représente un stade dans lequel la fissure est presque fermée par la soudure des deux bords; les deux parois, l'interne et l'externe, deviendront continues lorsque cette fusion se sera opérée. Le pédicule optique participe à l'invagination; de cylindre à une paroi, il devient cylindre à paroi double, et dans la gouttière vient se loger un cordon de tissu conjonctif, renfermant

l'artère centrale de la rétine. Il y a lieu de remarquer que la paroi interne de la cupule est beaucoup plus épaisse que l'externe; celle-ci donnera naissance à la couche pigmentaire de la rétine, l'autre produira la rétine proprement dite. Pendant que la fissure optique se ferme, les enveloppes de l'œil prennent naissance dans le tissu mésodermique qui entoure la vésicule oculaire : la tunique vasculaire ou choroïde directement en rapport avec la cupule, la tunique fibreuse ou sclérotique en dehors de la choroïde. L'occlusion de la fente oculaire fœtale se fait, chez l'homme, de la sixième à la septième semaine. Tel est, rapidement esquissé, le développement des principales membranes de l'œil.

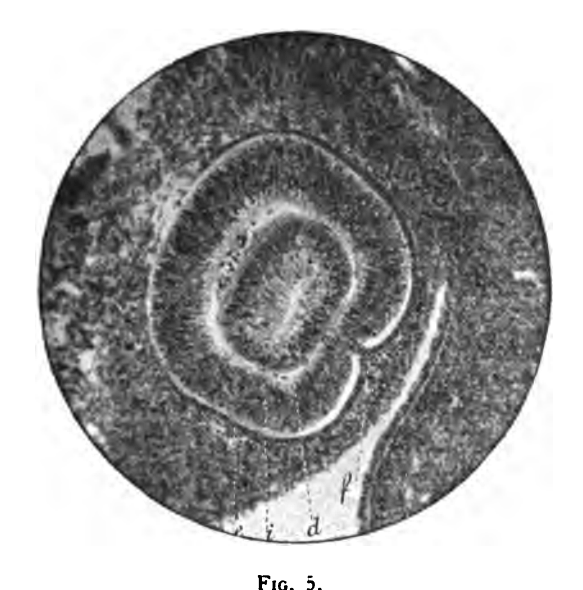


Fig. 5.

d, cristallin; *f*, fente fœtale; *e*, couche externe; *i*, couche interne de la vésicule oculaire.

Ces données établies, il devient extrêmement facile de suivre la formation du kyste colobomateux. Comme preuve des rapports entre le kyste et l'œil, invoquons la démonstration, faite par des dissections minutieuses, de l'existence du cordon creux dans certains cas, plein dans d'autres, et qui relie les deux éléments. Ensuite, ce genre de kyste occupe toujours l'angle inféro-interne de l'orbite, c'est-à-dire une région correspondant à la direction de la fente oculaire fœtale. Supposez que pour une cause quelconque, soit un arrêt de développement, soit un état inflammatoire, les deux bords de la fente fœtale ne se rejoignent pas : l'espace restera ouvert; il sera comblé par du tissu cellulaire lâche, autour duquel la choroïde

et surtout la sclérotique viendront compléter la capsule oculaire et seront directement visibles à l'ophtalmoscope. Nous nous trouverons alors en présence de l'état pathologique que l'on a désigné sous le nom de colobome de la choroïde.

Supposez ensuite qu'une pression partant des vésicules cérébrales s'exerce par l'intermédiaire du cordon optique sur la paroi interne de la vésicule oculaire et la déplisse, ou bien encore qu'un défaut dans les rapports d'accroissement de la paroi interne et de l'externe amène la sortie d'un des plis de la paroi interne à travers la fente fœtale; dans l'un comme dans l'autre cas se produira la disposition réalisée schématiquement dans la figure 6.

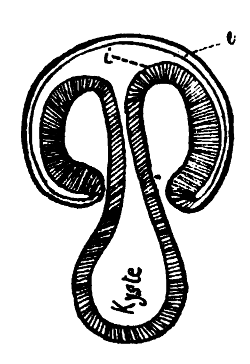


Fig. 6.

Un bourgeon en continuité avec la paroi interne *i* viendra faire saillie dans le tissu mésodermique, où il s'enveloppera d'une coque fibreuse; ce bourgeon, qui deviendra le kyste, sera creux et relié à l'œil au moyen d'un pédicule creux au début et qui s'oblitérera dans certains cas. La paroi du kyste pourra s'arrêter au début de son évolution et présenter la structure qui existe dans notre cas. Ou bien la différenciation du tissu rétinien était déjà assez avancée quand la sortie du bourgeon s'est produite, et alors les diverses couches de la rétine se présenteront suivant les rapports qu'elles affectent d'après leur origine : la limitante externe deviendra la paroi interne du kyste. Enfin, supposons que la fente soit déjà fermée, mais que, pour une cause quelconque, sa consolidation soit défectueuse; le moindre excès de pression dans le globe s'exercera au point de résistance minimum, c'est-à-dire au niveau de la fente; les différentes membranes seront refoulées dans leur ordre naturel, et alors, dans les parois du kyste, nous trouverons des cellules pigmentaires de la choroïde ou de l'épithélium pigmentaire de la rétine, puis les diverses couches de la rétine, mais cette fois la limitante interne constituera la paroi interne du kyste. Dans les

différents cas, par conséquent, l'évolution du kyste se trouve liée à l'existence de la fente fœtale. Le nom de *colobome enkysté* ou, mieux, de *kyste colobomateux*, sous lequel notre compatriote Van Duyse a proposé de désigner ce genre de kyste, se trouve parfaitement justifié; il rappelle clairement leur mode de formation.

Qu'il y ait eu; dans le cas présent, un arrêt de développement, vous l'admettrez sans peine; nous n'aurions qu'à vous rappeler que l'enfant était atteint d'un bec-de-lièvre et d'un amincissement de la peau au niveau de la fontanelle antérieure. Ce qui s'est passé pour ces régions se sera produit dans la vésicule oculaire, et cela à une période très peu avancée du développement.

---

19. Diagnostic de la présence d'une aiguille dans le genou, posé a l'aide de l'appareil de M. Léon Gerard.

Communication faite à la séance du 9 janvier 1893 par le Dr **CHARON**, chef de clinique à l'hôpital Saint-Jean.

Joseph V..., âgé de 9 ans, demeurant rue des Visitandines, 25, est présenté à ma consultation gratuite le 13 décembre 1892; la veille, dans une chute qu'il aurait faite sur le parquet, une aiguille aurait pénétré dans son genou droit; l'articulation du côté lésé demeure fléchie et le patient ne peut appuyer le pied droit sur le sol.

J'examine le membre après chloroformisation préalable, espérant découvrir le corps étranger dans les tissus superficiels et pouvoir l'enlever séance tenante. Je ne parviens pas à trouver l'emplacement de l'aiguille; on distingue la trace d'une piqûre le long du bord interne de la rotule, mais à ce niveau la palpation ne fait reconnaître aucune trace du corps étranger; la flexion du genou, suivie de l'extension, produit un craquement rude, caractéristique.

Je me souvins de la démonstration que nous avait faite M. le professeur Gerard, au sein de notre Société, sur les applications de son appareil à la médecine et à la chirurgie; M. Gerard voulut bien conduire l'enfant à l'Université, afin de soumettre son genou blessé à l'exploration par l'appareil dont M. Gerard venait de gratifier la science. Une des bobines indiqua, par le bruit téléphonique, la présence d'un corps métallique dans le genou, à 1 centimètre en dedans de la piqûre. Suivant M. Gerard, il devait se trouver à 1 centimètre et demi de profondeur environ; il devait être plutôt court, gros que long et mince. Un contrôle fut effectué

à l'aide du galvanomètre; quand on en approcha le genou blessé, l'aiguille se mit à dévier (1). Le galvanomètre peut dénoter la présence d'un métal enfoncé dans la profondeur des tissus, mais il ne peut, comme l'instrument du professeur Gerard, préciser la situation qu'occupe le corps étranger dans une région de l'organisme.

Le 14 décembre, en présence des élèves qui suivaient notre clinique, le genou est incisé au niveau de l'endroit indiqué par l'appareil Gerard, en dedans de la rotule et à 1 centimètre environ de la piqûre; l'incision pratiquée mesure 10 centimètres; fléchissant le membre, je fais saillir le condyle interne du fémur au travers de la plaie, et à la partie antérieure et médiane de sa surface articulaire, on distingue un fragment d'aiguille; M. Lorthioir, adjoint du service, ayant tamponné légèrement le condyle avec un morceau de gaze antiseptique, le corps étranger disparaît et nous croyons que l'aiguille a été refoulée dans la substance de l'os.

M. Lorthioir est persuadé qu'il a épongé avec trop de délicatesse pour avoir pu enfoncer l'aiguille dans le fémur; il est convaincu qu'il n'a fait qu'enlever un fragment brisé de l'aiguille. En tout état de cause, on aperçoit encore, au fond d'un pertuis du cartilage, un corps noirâtre; je poursuis mes recherches, j'enlève un fragment quadrilatère du cartilage articulaire autour de l'ouverture d'entrée du corps étranger, et à l'aide d'une pince de Péan, de petit calibre, j'enlève un fragment d'aiguille d'un centimètre de long, pourvue de son chas.

M. Lorthioir retrouve dans l'intérieur de la table de Juliard, le petit fragment qu'il avait emporté, en tamponnant légèrement le condyle.

Températures :

Le 14, soir	38°,4.
Le 15, matin	37°,4.
Le 15, soir	38°,5.
Le 16, matin	37°,1.

A partir du 16 décembre, 37°,1 puis 37 sont les températures habituelles du blessé; le 27, on lui applique un bandage plâtré: l'opéré est en voie de guérison.

Réflexions. — Malgré le dire de l'enfant, malgré les déclarations de sa mère, il était permis d'hésiter, dans le cas précédent, d'accepter comme vraie leur affirmation; que de fois ne sommes-nous pas trompés par les parents dont les racontars ne servent le

(1) Ces recherches ont été faites dans le laboratoire du professeur Heger et avec son savant et intelligent concours. On connaît l'accueil bienveillant que l'on trouve toujours chez ce professeur, quand on a recours à ses lumières.

plus souvent qu'à égarer notre diagnostic! Nous ne percevions pas l'aiguille à travers les tissus du genou, le craquement qui se faisait entendre pendant la flexion suivie de la brusque extension du membre, pouvait résulter de la présence d'adhérences fibreuses du côté des ligaments ou de la synoviale, indiquer la présence de corps riziformes, nés dans l'article même; la trace de la piqûre ne prouvait pas d'une façon péremptoire que l'aiguille avait pénétré dans la cavité articulaire; l'instrument de M. Gerard est venu dissiper nos doutes, nous a précisé l'endroit occupé par le corps étranger, nous a permis de ne recourir qu'à une arthrotomie partielle, à une opération plus rapide, moins dangereuse que s'il nous avait fallu ouvrir largement le genou. Dans les traités de chirurgie, on conseille, pour l'extraction des corps étrangers du genou, d'attaquer l'articulation par le côté externe; en agissant de la sorte, nous ne serions pas tombé immédiatement sur l'aiguille: nous aurions été contraint de pratiquer une seconde incision du côté interne ou d'inciser le tendon du triceps, en le comprenant dans un large lambeau antérieur pour soumettre toute l'articulation à une investigation minutieuse; l'indication précise fournie par l'instrument de Gerard nous a permis une intervention plus économique et d'une plus facile guérison. Dans le cas présent, il n'y avait pas à hésiter, une prompte intervention était nécessaire, un corps étranger venu du dehors et pénétrant dans l'articulation du genou a souvent causé la mort du patient, amené l'arthrite suppurée, suivie de pyohémie.

RECUEIL DE FAITS

20. **Robert T. Morris**, *L'évolution a-t-elle une tendance à détruire le clitoris?*

(Communication faite, le 21 septembre 1892, au congrès de l'Association américaine d'obstétriciens et gynécologues de Saint-Louis, traduite par Philipeau dans la *Gazette de Gynécologie*, t. VIII, 1er janvier 1893, nº 157.)

Parmi les problèmes que l'auteur a cru pouvoir résoudre à la suite de ses travaux, trois surtout méritent d'être mentionnés :

1º Quelle est la signification, au point de vue spéculatif, des anomalies clitoridiennes et spécialement des adhérences du prépuce et du gland clitoridiens dans la race blanche?

2º Quelles sont les conséquences morbides de ces anomalies pour l'individu?

3° Quelles sont les ressources que le médecin peut mettre à contribution pour remédier à ces troubles pathologiques?

Des arguments empruntés à l'anatomie comparée et à l'embryologie permettent au Dr Morris de répondre à la première question.

A l'anatomie comparée d'abord : en effet, le prépuce et le gland clitoridiens sont réunis partiellement ou complètement l'un à l'autre par des adhérences chez environ 80 °/₀ de femmes américaines d'origine aryenne; les adhérences préputiales sont, au contraire, rares chez les négresses; elles n'existent dans ce cas que chez un petit nombre d'individus comptant parmi leurs ancêtres des personnes de race blanche; quant aux animaux domestiques, ils ne présentent guère cette anomalie. Les adhérences préputiales étendues sont naturellement une cause d'arrêt de développement du gland clitoridien; en outre, elles peuvent produire une telle impression sur les centres nerveux, que la déchéance de tout l'appareil sexuel en soit le résultat : la dégénérescence du clitoris, conséquence des adhérences préputiales croissantes à mesure que l'on s'élève dans la série animale ou dans l'échelle des races, serait donc un signe de rétrogradation physique des races civilisées. Ce signe doit être ajouté aux quatre autres déjà connus : chute précoce des cheveux, dents cariées, cornées imparfaitement développées, muscles des yeux mal équilibrés.

Ces données fournies par l'anatomie comparée, sont corroborées en tous points par l'embryologie : l'absence chez l'embryon de la saillie génitale nécessaire au développement du prépuce et du gland nettement séparés, montre à l'évidence que la nature à une tendance à supprimer le clitoris à mesure que la civilisation se développe.

Ces adhérences n'offrent pas seulement un intérêt comme signe de déchéance physique des races civilisées; si l'on abandonne le point de vue spéculatif pour n'envisager que l'individu, on voit que ces malformations exercent sur lui une influence pernicieuse. Elles constituent des irritations périphériques qui peuvent être le point de départ de troubles organiques profonds. L'auteur expose longuement ces conséquences morbides d'une altération anatomique en apparence insignifiante : masturbation engendrant la neurasthénie, névroses réflexes, hystérie, catalepsie, épilepsie, cystite, dysurie, irrégularité menstruelle, dyspepsie nerveuse, rétrécissement spasmodique de l'œsophage, coxalgie hystérique, pseudo-paralysie, céphalalgie, asthme, scoliose par défaut de maintien chez une jeune fille languissante, prolapsus et antéversion de la matrice par suite du relâchement des ligaments de l'organe, troubles circulatoires et inflammation de l'utérus et des annexes par suite de ces déplacements.

De cette longue étude il résulte que le clitoris est véritablement, selon l'expression de Philipeau, « un petit bouton électrique qui, lorsqu'il est comprimé par des adhérences, réagit sur tout le système nerveux ».

Cependant il ne suffisait pas de découvrir que les désordres signalés plus haut sont souvent imputables aux adhérences clitoridiennes : il s'agissait de rechercher quelles sont les ressources mises à la disposition du médecin qui veut remédier à un pareil état de choses : c'est l'énoncé du troisième problème que le Dr Morris cherche à résoudre.

Un grand nombre d'affections précitées d'origine réflexe ont été guéries par la rupture artificielle de ces adhérences.

Voici le manuel opératoire : après un lavage de la région avec une solution de sublimé, on saisit un des bords du prépuce avec une pince à dissection et, au moyen de l'ongle du pouce, on décortique facilement jusqu'à ce que le gland soit entièrement libre ; on saupoudre d'aristol et on bourre le prépuce avec une petite boulette de gaze. On pourrait, au besoin, pratiquer l'anesthésie au moyen d'une injection de cocaïne.

Dans ces conditions, le retour à l'état normal du gland clitoridien ou des glandes muqueuses arrêtées dans leur développement par les adhérences du prépuce, peut se faire même après plusieurs années de compression, dès que ces synéchies ont été rompues.

V. Cocq.

---

21. Houzé, *Crâne et cerveau d'un scaphocéphale. — Surdité centrale. — Simplicité et atrophie des lobes temporaux.* (Bulletin de la Société d'anthropologie de Bruxelles, X, 1891-1892.)

La scaphocéphalie, dit Topinard, désigne une déformation toute spéciale du crâne; elle est caractérisée par son rétrécissement transversal, son allongement antéro-postérieur et son accroissement de hauteur. Le crâne, tenu sens dessus-dessous, a la forme en bateau qui lui a valu son nom. Elle serait déterminée par la synostose précoce de la suture sagittale. On comprend qu'une altération pareille de la boîte cranienne, survenant à l'époque où le cerveau se développe et prend de l'expansion, puisse et même doive déterminer des modifications profondes de la plicature du manteau hémisphérique.

C'est ce que démontre le cas si intéressant présenté par le Dr Houzé à la Société d'anthropologie de Bruxelles. Le malade, entré à l'hôpital pour cirrhose hypertrophique, y est mort peu de temps après; il ne présentait aucune lésion rachitique du squelette, ni aucune lésion périphérique des organes de l'ouïe. Cepen-

dant il était atteint de surdité, et cette surdité était plus prononcée à droite qu'à gauche.

Elle trouve son explication dans la conformation des hémisphères. Les lobes frontaux et occipitaux sont composés de circonvolutions très compliquées, très sinueuses, et sont séparés par des sillons profonds. Au contraire, la portion moyenne des hémisphères, la plus large normalement, est profondément modifiée. Les deux circonvolutions centrales sont grossières; elles présentent peu d'incisures et la scissure de Rolando qui les sépare est moins accusée que normalement. Ce qui est surtout nettement caractérisé, c'est la simplicité des lobes temporaux : du côté gauche, la circonvolution temporale supérieure est linéaire, étalée; elle ne présente que deux fossettes incisurales, partant du premier sillon temporal. Du côté droit, même atrophie, mais moins prononcée.

L'observation clinique a démontré que, dans la première circonvolution temporale surtout, était localisé le centre auditif, et que la lésion en amenait une surdité croisée.

L'observation publiée par le D[r] Houzé, vient confirmer d'une manière éclatante les travaux antérieurs.

L'examen du cerveau explique les caractères de la surdité observés et l'absence de lésion de l'appareil périphérique.

DE BOECK.

---

22. Wolters, *Le lupus d'inoculation* (Ueber Inokulationslupus). (DEUTSCHE MED. WOCHENSCH., 1892, n° 36.)

L'auteur donne la description de deux cas de lupus par inoculation. Il s'agissait d'individus sans antécédents tuberculeux, absolument normaux. Dans les deux cas, les caractères du néoplasme furent tout à fait ceux du lupus, sans qu'aucun doute fût possible à cet égard. Dans le premier cas, la blessure fut produite par la dent d'une fourche à fumier; cette blessure fut suivie d'un lupus typique. D'où provenait le virus, il n'est pas permis de le préciser avec exactitude; peut-être provenait-il d'une bête atteinte de broncho-pneumonie tuberculeuse, peut-être provenait-il d'un crachat tuberculeux.

Dans le second cas, l'inoculation est beaucoup plus nette: cinq jours après un duel d'étudiants, le malade s'inocula le lupus en faisant des analyses de crachats tuberculeux; la plaie commençait en ce moment à bourgeonner, et c'est par le grattage que l'inoculation se produisit.

Ce sont, en somme, deux cas à ajouter à la série déjà si nombreuse des tuberculoses cutanées locales par inoculation directe.

BAYET.

RELEVÉ, par ordre de fréquence, des causes principales de décès constatées pendant le mois de décembre 1892, dans la population résidant à Bruxelles.

CAUSES DE DÉCÈS.	DOMICILE DES DÉCÉDÉS.							DIFFÉRENCE comparativement		Décès de personnes étrangères à Bruxelles constatés dans les hôpitaux.
	1re DIVISION.	2e DIVISION.	3e DIVISION.	4e DIVISION.	5e DIVISION.	6e DIVISION.	TOTAL.	au mois précédent.	à la moyenne décennale du même mois.	
Bronchite et pneumonie. . . .	11	20	19	11	5	1	67	+ 31	— 6	2
Phtisie.	10	7	13	3	3	—	36	— 1	— 13	8
Apoplexie et ramollissement du cerveau	5	6	10	5	—	1	27	+ 8	+ 2	1
Maladies organiques du cœur. .	3	5	8	2	3	1	22	0	— 7	1
Convulsions	3	4	7	5	—	—	19	— 6	+ 3	—
Diarrhée et entérite	4	5	4	3	—	—	16	— 10	— 17	1
Débilité sénile	4	1	5	1	—	—	11	+ 3	— 1	1
Méningite tuberculeuse	2	3	3	1	—	—	9	— 5	— 2	—
Accidents	3	2	2	1	—	—	8	+ 2	+ 4	2
Maladies du foie et de la rate .	1	1	4	2	—	—	8	+ 5	+ 2	—
Rougeole	—	3	4	—	—	—	7	+ 2	+ 1	—
Choléra.	—	—	2	4	—	—	6	— 1	+ 6	—
Coqueluche	—	2	2	2	—	—	6	+ 4	+ 3	—
Suicides	—	2	3	—	—	—	5	— 2	+ 1	—
Squirre et ulcère à l'estomac. .	1	1	1	1	—	1	5	+ 2	+ 1	1
Cancers.	1	—	2	1	1	—	5	+ 2	+ 3	2
Maladies suites de couches . .	—	1	1	2	—	—	4	+ 1	+ 1	—
Débilité congénitale	—	2	2	—	—	—	4	+ 1	0	—
Croup	—	—	1	1	—	—	2	— 3	— 5	—
Fièvre typhoïde.	1	—	—	—	1	—	2	— 1	— 2	—
Variole.	—	—	2	—	—	—	2	+ 2	— 1	—
Diphtérie.	—	—	—	—	—	—	—	— 1	— 2	—
Scarlatine.	—	—	—	—	—	—	—	0	0	—
Homicides.	—	—	—	—	—	—	—	0	0	—
Autres causes	8	13	11	7	6	—	45	+ 6	— 2	6
TOTAL	57	78	106	52	19	4	316	+ 39	— 31	25

Taux correspondant annuel de mortalité sur 1,000 habitants : 21,0.

Relevé de la répartition de la mortalité générale entre les différents âges.

	Bruxellois.		Étrangers.	
De 0 à 1 an	61	dont 21 illégitimes.	2	dont 1 illégitime.
» 1 à 5 »	49	» 11 »	2	» 1 »
» 5 à 10 »	5		—	
» 10 à 20 »	7		2	
» 20 à 30 »	16		2	
» 30 à 40 »	29		7	
» 40 à 50 »	27		3	
» 50 à 60 »	37		1	
» 60 à 80 »	68		6	
» 80 et au delà. . . .	17		—	
TOTAL. . . .	316		TOTAL. . . . 25	

Mort-nés : 29

BUYS.

12 francs par an
pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES
DE BRUXELLES.

14 francs par an
pour l'union postale.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. **28 JANVIER 1893.** **N° 4.**

TRAVAUX ORIGINAUX

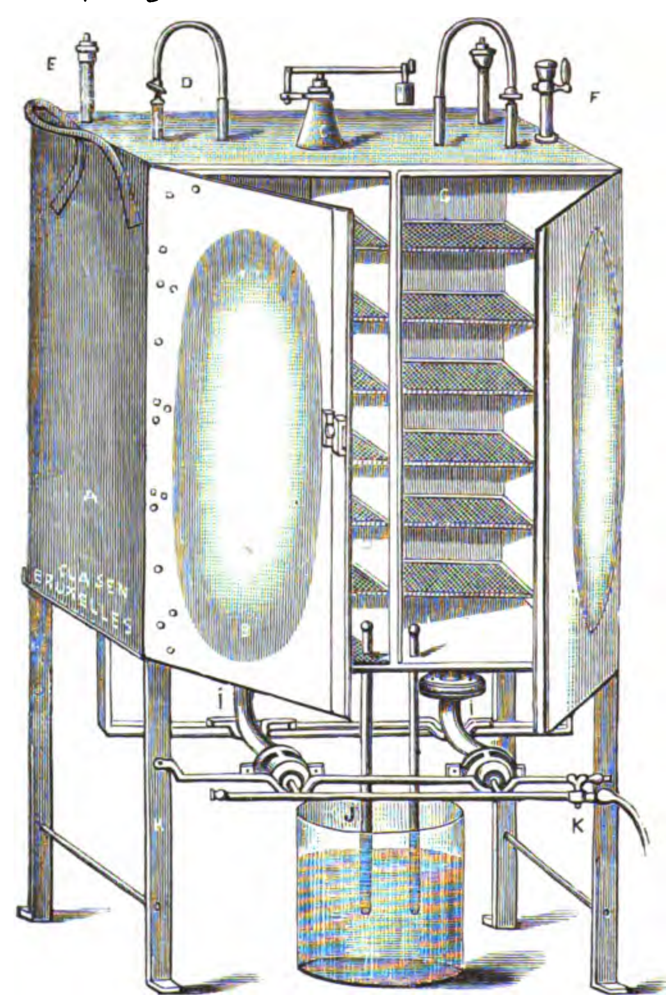
23. Contribution a la pratique de l'asepsie dans les opérations chirurgicales,

par le Dr **DEPAGE**, suppléant à l'Université

Cette note a pour but de faire connaître quelques perfectionnements que nous avons apportés à la pratique de l'asepsie dans les opérations chirurgicales. C'est du côté de l'asepsie que se porte actuellement tout l'effort des chirurgiens et des constructeurs, et il faut avoir vu les résultats merveilleux obtenus par cette méthode pour apprécier les immenses avantages qu'elle présente sur l'antisepsie. Ces avantages doivent être acquis par une technique minutieuse; il faut que le chirurgien soit maître de ses aides et qu'il ait à sa disposition des appareils remplissant convenablement leur but.

Le premier de ces appareils est une bonne étuve à stérilisation. Les étuves à chaleur sèche ne fournissent aucune garantie pour la stérilisation des pansements. Il résulte, en effet, des expériences de

Vallin (*Rev. Hyg.*, août 1884) et de Wollfhügel (*Untersuchungen über der Desinfection mit Eiserlujt. Mittheil. aus der kaiser. Gesundheitsamte*, 1881), que la chaleur sèche obtenue dans les étuves, pénètre très difficilement les tissus tels que les pansements, et que, malgré un séjour de plusieurs heures à des températures à peine compatibles avec la conservation des tissus eux-mêmes, on n'arrive pas à la moindre stérilisation. On connaît l'exemple classique de Wollfhügel : une pièce de flanelle roulée, entre les plis de laquelle on avait placé un thermomètre à maxima, fut mise pendant quatre heures dans une étuve portée à une température d'environ 145°. Après ce séjour prolongé, le thermomètre placé au centre de la pièce ne marquait que 134°,5, et des cultures de *micrococcus prodigiosus* avaient conservé toute leur activité.



Seule, la stérilisation par la *vapeur d'eau* présente pour les pansements les conditions d'efficacité requises. Le nombre des modèles d'étuves proposés est énorme, mais peu remplissent tous les desiderata nécessaires à la pratique des opérations chirurgicales. Les étuves sans pression ou à pression faible, telles qu'on les trouve actuellement dans le commerce, ont le défaut de stériliser trop lentement. Pour une stérilisation complète, le courant de vapeur doit, en effet, traverser les pansements au moins pendant vingt minutes, et il faut ensuite un quart d'heure pour sécher les objets. Leur emploi devient presque impossible quand on doit faire plusieurs opérations consécutives. Les étuves à pression forte sont d'une installation trop compliquée, leur forme est en général peu pratique et elles exigent trop de surveillance.

Notre étuve a la forme d'une armoire de grandeur variable suivant le désir du chirurgien. C'est une étuve ordinaire, *à vapeur d'eau sous pression faible*, avec cette particularité de présenter deux compartiments. Deux tuyaux, munis chacun d'un robinet, sont placés à la partie supérieure de l'étuve et communiquent d'une part avec l'intervalle de la double paroi contenant l'eau à évaporer, et d'autre part chacun avec un des compartiments. La vapeur d'eau est ainsi conduite de haut en bas à travers les pansements, et elle s'échappe par deux conduits inférieurs pour aller se condenser dans un réservoir. Les deux compartiments peuvent recevoir indépendamment l'un de l'autre la vapeur d'eau par le simple maniement des robinets des tuyaux d'entrée. Quand on ouvre l'un des robinets, la vapeur d'eau passe dans le compartiment correspondant; l'autre robinet étant alors fermé, les objets contenus dans le deuxième compartiment se sèchent, et réciproquement. De cette façon, on a toujours à sa disposition des pansements humides et des pansements secs, et il en résulte que le temps nécessaire pour obtenir un pansement stérilisé se réduit de moitié.

Nous avons recherché le temps que demande cette étuve pour une stérilisation complète. Voici les résultats :

1° Il faut environ sept minutes pour obtenir l'ébullition de l'eau;

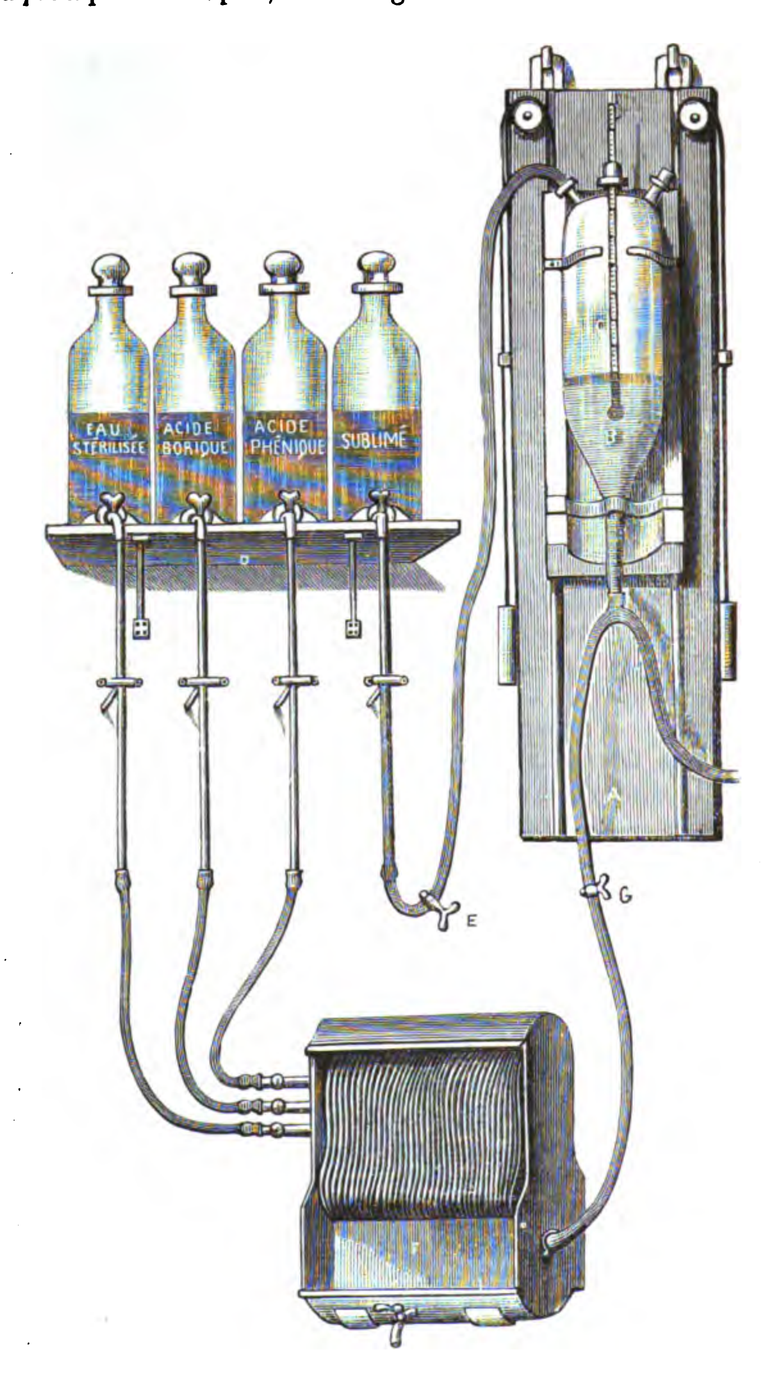
2° Un thermomètre enroulé dans l'ouate et trois tabliers marque 100°, trois minutes après le début de l'ébullition de l'eau;

3° Vingt minutes après le moment où l'eau a commencé à bouillir, du pus jaune, du pus provenant d'une septicémie aiguë, des cultures de différents microcoques, enroulés dans de l'ouate et trois tabliers, restent stériles. Nous avons expérimenté avec le microcoque de l'érysipèle, le *micrococcus pyogenes aureus* et *albus*, le *coli commune*, le diplocoque de la pneumonie, etc. ;

4° Les objets sont secs dix minutes après la stérilisation.

Nous pouvons, en conséquence, recommander notre étuve pour la pratique chirurgicale.

Un deuxième appareil que nous avons cherché à modifier pour la pratique de l'asepsie, c'est l'irrigateur dont on se sert habituelle-



ment dans nos salles d'opération, et dont la plupart des chirurgiens ont pu apprécier les inconvénients. Ces inconvénients sont multiples et leur maniement est, d'une façon générale, peu compatible avec les règles d'une asepsie rigoureuse. La stérilisation complète des irrigateurs ordinaires est pour ainsi dire impossible; le transvasement des liquides et la communication de l'irrigateur avec l'extérieur sont des causes constantes de contamination. D'autre part, la température des liquides est difficile à régler. Avec les modèles ordinaires, il est dangereux de se servir d'eau stérilisée.

L'appareil, tel que nous l'avons conçu, a l'avantage de donner instantanément de l'eau stérilisée, de l'acide phénique, borique et du sublimé chaud à la température que l'on désire, et de pouvoir conserver indéfiniment aseptique de l'eau qui a été stérilisée. A cet effet, on se sert d'un appareil à eau chaude instantanée, dans lequel les liquides peuvent arriver par trois conduits munis chacun d'un robinet. Ces conduits communiquent avec trois bocaux d'une dizaine de litres, contenant respectivement de l'*eau stérilisée*, une solution d'*acide phénique* et une solution d'*acide borique*. De l'appareil à chauffage part un tube faisant passer les liquides dans un irrigateur. Cet irrigateur présente en haut trois tubulures : dans l'une on met de l'ouate, pour permettre à l'air de pénétrer d'une façon aseptique dans le réservoir; dans la deuxième, on place un thermomètre, et par la troisième tubulure arrive le sublimé froid qui se mélange dans l'irrigateur avec de l'eau chaude venant de l'appareil de chauffage. Les liquides venant de ce dernier appareil pénètrent dans l'irrigateur et en partent suivant la disposition donnée dans la figure ci-contre.

Les bocaux à liquides antiseptiques ou aseptiques sont placés à une certaine hauteur. L'irrigateur étant à une hauteur moins élevée, il est clair que les liquides passent dans ce dernier appareil après s'être chauffés, suivant que l'on ouvre l'un des robinets communiquant avec les bocaux. Par une disposition spéciale, indiquée dans la planche, on peut élever l'irrigateur et faire repasser le liquide dans son bocal. D'autre part, le bocal contenant l'eau stérilisée peut être mis directement en rapport avec un filtre Pasteur ou avec une bouilloire se trouvant à un étage supérieur, comme il a été fait dans l'institut où nous opérons, et l'on a ainsi dans le bocal de l'eau stérilisée, sans qu'elle puisse être infectée par la transvasation.

Il y a maintenant plus de six mois que nous nous servons de cet appareil, et nous n'avons qu'à nous en louer.

---

24. Extirpation d'une méningocèle au bistouri,

par **M. CHARON**, chef de clinique
à l'hôpital Saint-Pierre.

La nommée Pétronille A..., demeurant impasse Cosset, 11, rue de l'Olivier, à Schaerbeek, nous est amenée à l'hôpital Saint-Pierre, deux jours après sa naissance; elle est atteinte d'une méningocèle qui prend son point de départ sous la fontanelle postérieure; la tumeur a environ la grosseur de la tête normale d'un nouveau-né; elle est fluctuante, translucide, s'appuyant sur la région postérieure du cou. Au point le plus déclive de la méningocèle, les téguments très minces qui lui servent d'enveloppes présentent une ecchymose d'un rouge bleuâtre, dans l'étendue d'une pièce de deux francs.

Nous pratiquons immédiatement l'extirpation de cette tumeur. Comme chez tous les nouveau-nés, la chloroformisation est longue, laborieuse et ne demande pas moins de vingt minutes; en revanche, l'enfant, bien qu'âgé de 48 heures seulement, a fort bien supporté une anesthésie d'une demi-heure et s'est réveillée subitement, après le pansement, comme sortant d'un sommeil naturel, sans même présenter de vomissement.

Nous avons procédé à l'extirpation de la tumeur, en nous inspirant de l'opération de Lucas-Championnière pour la cure radicale de la hernie. Nous avons circonscrit avec le bistouri, sur la méningocèle, au niveau de son origine cérébrale, une sorte de collerette que nous avons rabattue vers la tête, puis, établissant un pédicule avec la dure-mère, en la pressant entre les doigts, nous avons traversé cette membrane d'un double fil de catgut très long et renforcé la double ligature qu'il nous a fournie par un fil circulaire bien serré; nous avons ensuite extirpé la tumeur; pas une goutte de liquide ne suintait plus du côté de la boîte cranienne, au niveau des sutures.

Dans les pansements subséquents, nous avons constaté la présence de quelques traces de pus, par suite d'une suture cutanée qui déchira la peau, mais jamais la suture de la dure-mère n'a cédé; pas une gouttelette de liquide cérébral ne s'est jamais écoulée dans le pansement.

L'enfant, opérée le 8 octobre, était complètement guérie de sa plaie à la date du 10 novembre et ne se représentait plus à notre consultation que tous les huit jours; nous observions dans les derniers temps que la fontanelle antérieure bombait plus que normalement, et nous appréhendions l'hydrocéphalie. Le 22 novembre, quarante-cinq jours après notre intervention, l'enfant paraissait bien por-

tante et prenait le sein avec avidité, quand il mourut subitement dans un accès d'éclampsie.

Réflexions. — On cite déjà un grand nombre de cas de guérisons de méningocèles par l'extirpation au bistouri; les observations de Larger, d'Alberti, de Bergman, de Horsley font mention de ces cas. Nous ignorons si ces guérisons se sont maintenues jusqu'à ce jour, car, d'après l'observation ci-dessus, il se peut qu'une hydrocéphalie couve sourdement après l'opération et détermine dans la suite des attaques d'éclampsie ou amène, plus tard, l'idiotie.

Lorsque la méningocèle est aussi volumineuse que dans notre cas, il y a cependant indication vitale d'opérer dès la naissance, aussitôt que l'enfant est amené au chirurgien.

L'ecchymose que nous observions ici, à la partie déclive de la tumeur, se serait promptement transformée en gangrène, ainsi que nous l'observions précédemment dans un cas, chez un enfant amené tardivement à notre consultation et qui succomba, deux jours après l'opération, de septicémie. La gangrène est favorisée par la pression d'une aussi grosse tumeur contre les téguments du cou, et aussi par le peu de circulation qui s'établit dans les enveloppes de la méningocèle, qui sont tellement minces, qu'elles laissent traverser la lumière, qu'elles sont translucides.

Nous n'avons obtenu, dans le cas présent, qu'un succès qualifié généralement d'opératoire, et cependant, nous le répétons, il y avait indication vitale d'opérer; l'expectation aurait amené la mort plus rapide du sujet; il est presque impossible d'administrer au nouveau-né, porteur d'une semblable monstruosité, les soins multiples qui lui sont indispensables; on manie très difficilement un semblable enfant, quand il s'agit de le laver, de l'emmailloter, de lui donner le sein ; il inspire une sorte d'effroi aux personnes qui l'entourent; elles n'osent y toucher, craignant de le blesser, redoutant de le voir expirer dans leurs mains.

En cas de méningocèle, on a, de nos jours, renoncé au traitement par la compression, à la ponction, à la ponction suivie de l'injection iodée, à la ligature, à l'extirpation par le clamp, à l'électrolyse; c'est désormais l'extirpation de la tumeur par le bistouri et sous le couvert de l'antisepsie, qui sera l'opération de choix, et cela non seulement dans le cas de méningocèle, mais même dans celui d'encéphalocèle et d'hydrencéphalocèle.

RECUEIL DE FAITS

25. *Traitement des douleurs musculaires.* (MÉDECINE MODERNE, p. 831, année 1892.)

Le traitement local sera appliqué en premier lieu. Il consiste d'abord dans l'emploi de moyens simples : frictions sèches, vinaigrées, alcooliques ou térébenthinées, le massage, la chaleur, les sinapismes; ou bien à appliquer un mouchoir sur lequel on a versé quelques gouttes de chloroforme ; ou encore à verser quelques gouttes d'éther sulfurique sur la région malade; ou bien à pulvériser le mélange suivant :

Éther	10 grammes.
Chloroforme	5 —
Alcool camphré.	15 —

La préparation suivante, employée en frictions ou pulvérisations, produit une légère rubéfaction :

Alcoolat de mélisse	ãã .	10 grammes.
Alcoolat de Fioraventi		
Menthol		0gr,50 à 1 gramme.

Viennent ensuite les méthodes nécessitant l'emploi d'appareils spéciaux : les pulvérisations de chlorure de méthyle ou d'éthyle, les ventouses scarifiées, le pinceau faradique. On peut aussi appliquer un vésicatoire que l'on panse avec du chlorhydrate de morphine ou de la cocaïne.

Le procédé le plus efficace et le plus rapide consiste dans l'emploi des injections sous-cutanées au niveau des points douloureux. Injecter une demi-seringue de la solution suivante :

Eau de laurier-cerise	10 grammes.
Chlorhydr. de morphine. . .	10 centigrammes.
Chlorhydr. de cocaïne. . . .	20 —

Injecter profondément dans le tissu cellulaire une ou deux seringues de Pravaz de la solution suivante :

Antipyrine	5 grammes.
Chlorhydr. de cocaïne. . . .	30 centigrammes.
Eau q. s. pour faire 10 centimètres cubes.	

Cette injection est douloureuse si l'on n'a pas soin de la faire profondément.

Quant au traitement interne, avoir recours à l'antipyrine (2-4 gr. par jour), au salicylate de soude ; ou bien, associer ces deux substances au sulfate de quinine (25-40 centigrammes) ; on peut aussi prescrire l'exalgine à la dose de 20-25 centigrammes deux fois par jour ; la phénacétine à 25-50 centigrammes deux fois par jour. Enfin, s'il y a un état diathésique, il faut le traiter.

---

26. Jackson, *Traitement de la douleur d'origine ophtalmique.* (SEMAINE MÉDICALE, n° 64, année 1892.)

La douleur, dans les affections oculaires, peut reconnaître différentes causes. Lorsqu'elle est d'origine conjonctivale, les instillations d'une solution faible de nitrate d'argent sont calmantes. La cocaïne ne produit qu'une sédation momentanée. Il faut rejeter l'emploi des bandages, et prescrire des lotions très chaudes.

Lorsque la douleur provient d'une affection de la cornée, se servir de l'un des collyres suivants :

Sulfate neutre d'atropine	} āā.	5 centigrammes.
Chlorhydr. de cocaïne.		
Eau distillée		8 grammes.

Instiller une goutte toutes les quatre à six heures.

Sulfate d'ésérine	7 milligrammes.
Chlorhydr de cocaïne . . .	10 centigrammes.
Eau distillée	15 grammes

Instiller une goutte toutes les quatre à six heures.

La première formule s'emploiera dans les cas récents, ou s'il y a menace d'iritis. Prescrire en même temps des lotions chaudes.

Lorsque la douleur dépend d'une inflammation comme dans l'iritis, l'iridocyclite, ce sont les sangsues ou les ventouses scarifiées à la tempe qui produisent la meilleure sédation. Les compresses glacées seront maniées avec prudence, et, en tous cas, ne seront employées que chez les jeunes sujets.

Les névralgies dues à l'asthénopie accommodative seront guéries par la prescription de verres appropriés.

Enfin, dans le glaucome, l'ésérine procure un soulagement souvent temporaire. L'iridectomie est ici le remède le plus efficace.

---

27. E. Kummer, *De l'oophorectomie bilatérale comme moyen curatif de l'ostéomalacie.* (REVUE MÉD. DE LA SUISSE ROMANDE, 1892, n° 7.)

La guérison de l'ostéomalacie par l'oophorectomie bilatérale constitue, pour l'auteur, un fait empiriquement acquis.

La littérature médicale contient trente-huit observations con-

cluantes à cet égard; les malades qui n'avaient retiré aucun bénéfice de tous les traitements médicaux institués jusqu'alors, ont vu leur situation s'améliorer considérablement; leurs douleurs ont disparu comme par enchantement au bout de quelques heures, et la marche, difficile ou impossible avant l'opération, est devenue tellement facile, que ces femmes, qui étaient alitées depuis de longs mois, ont pu reprendre leurs occupations de ménage.

Il y a incontestablement dans ces observations un fait brutal qu'on doit accepter sans pouvoir l'expliquer d'une façon scientifique; trois hypothèses, cependant, ont été admises à ce sujet.

Faut-il attribuer à la stérilisation produite par l'enlèvement des ovaires, cette action spéciale sur la nutrition osseuse? Les partisans de cette théorie ont remarqué, à maintes reprises, la fertilité particulière des femmes ostéomalaciques et l'aggravation des phénomènes morbides chez ces malades, au moment de la grossesse et des couches. L'ostéomalacie serait une maladie liée à la fécondation, dont le développement pourrait donc être enrayé par la ligature des trompes, c'est-à-dire par la stérilisation. L'existence de cette affection, plusieurs fois constatée chez des vierges et chez des nullipares, cadre peu avec cette théorie; la fécondation ne joue donc pas le rôle principal dans la pathogénie de l'ostéomalacie; la simple stérilisation ne suffit pas pour guérir la maladie: il faut enlever les ovaires, « il faut pratiquer l'oophorectomie et non la castration », dit le Dr Kummer, en appelant l'attention sur la portée différente de ces deux dénominations.

Si ce n'est pas la stérilisation, est-ce la ménopause anticipée, conséquence habituelle de l'enlèvement des ovaires, que l'on doit invoquer pour expliquer l'influence curative de l'oophorectomie dans le traitement de l'ostéomalacie? Il est peu probable que ce facteur soit la cause de l'amélioration constatée dans la nutrition des os; en effet, il a été permis d'observer le développement de l'ostéomalacie à une époque de la vie où la ménopause s'était normalement établie; en outre, c'est précisément pendant la période où les règles sont suspendues d'une façon physiologique (grossesse, couches), que l'on remarque une aggravation des phénomènes de la dystrophie osseuse.

Dans ces conditions, il ne restait plus qu'à supposer l'existence, dans les ovaires, d'un centre nerveux spécial qui exercerait peut-être une action vasomotrice sur le processus d'assimilation et de désassimilation du squelette, et particulièrement des os du bassin; l'ostéomalacie serait, par conséquent, une trophonévrose des os. Certains symptômes plaident en faveur de cette théorie : les contractions musculaires, la sensation de chaleur toute particulière éprouvée par certains malades au niveau des extrémités, les douleurs intenses qui disparaissent quelques heures après l'interven-

tion, sont certes des effets nerveux. Enfin, nous arrivons aux mêmes conclusions si nous établissons une analogie entre ce qui existe pour le crétinisme et ce que nous cherchons pour l'ostéomalacie : des travaux tout récents sur le crétinisme ont fait connaître des altérations microscopiques des nerfs périphériques dans les cas où les symptômes prédominants étaient des déformations osseuses.

Quoi qu'il en soit, le champ est ouvert aux expériences; il serait désirable que des recherches sérieuses vinssent jeter un jour favorable sur cette question.

En attendant, nous croyons pouvoir affirmer, avec l'auteur, que l'oophorectomie bilatérale doit être conseillée quand le diagnostic de l'affection est nettement posé et que les traitements médicaux ont échoué. Les accoucheurs avaient du reste remarqué, depuis longtemps déjà, que les femmes enceintes ostéomalaciques, soumises à l'opération césarienne pour un rétrécissement du bassin, guérissaient de leur affection osseuse, dans la plupart des cas, quand on avait extirpé l'utérus et ses annexes. Au contraire, la dystrophie continuait à évoluer lorsqu'on s'était borné à faire l'incision césarienne sans enlever aucun organe. COCQ.

---

28. *Éclampsie puerpérale.* Discussion à l'Académie de médecine de Paris (séance du 17 janvier 1893).

Nous donnons ici le résumé de l'intéressante discussion sur le traitement de l'éclampsie puerpérale, tenue dans la dernière séance de l'Académie de médecine de Paris.

M. Charpentier a ouvert la discussion par un travail dont voici les conclusions :

1° Toute femme enceinte albuminurique étant exposée à être prise d'éclampsie et le régime lacté donnant des résultats merveilleux contre l'albuminurie et contre l'albuminurie gravitique en particulier, on doit examiner avec le plus grand soin les urines de toutes les femmes enceintes, et, si l'on constate la présence de l'albumine, si minime que soit la quantité de cette albumine, il faut instituer d'emblée le régime lacté absolu et exclusif. C'est le traitement préventif par excellence de l'éclampsie;

2° Toutes les fois que l'on se trouve en présence d'une éclamptique, débuter, si la malade est forte et vigoureuse, par une saignée de 4 à 500 grammes. Puis administrer la médication chloralique en suivant les préceptes que nous avons donnés et en faisant prendre du lait aussitôt que cela sera possible;

3° Si la femme est plus délicate, si les phénomènes de cyanose sont peu marqués, les accès peu fréquents, se borner à la médication chloralique;

4° Attendre que le travail se déclare spontanément, et l'accouchement se terminera seul, toutes les fois que cela sera possible ;

5° Si, le travail s'étant déclaré spontanément, l'accouchement ne se termine pas, parce que les contractions internes sont trop faibles, terminer par une application de forceps et une version, si l'enfant est vivant; par une céphalotripsie, une basiotripsie, une cranioclasie, si l'enfant est mort ;

6° Attendre, pour intervenir ainsi, que l'état des parties maternelles soit tel (dilatation complète, ou dilatabilité du col) que l'on puisse le faire impunément, c'est-à-dire sans violence et, par suite, sans danger pour la mère ;

7° Réserver l'accouchement provoqué pour quelques cas exceptionnels, où le traitement médical aura échoué complètement ;

8° Rejeter absolument l'opération césarienne et l'accouchement forcé, surtout l'accouchement forcé par les incisions profondes du col, c'est-à-dire la méthode sanglante.

Voici maintenant ce qui a trait au chloral :

Tandis que l'école allemande débute par 2 grammes et ne dépasse pas 6 grammes en plusieurs doses, notre regretté collègue Bourdon a montré que, pour obtenir des résultats sérieux, il fallait avoir recours à des doses beaucoup plus élevées.

Bourdon débute par 4 grammes, puis en donne de 1 à 2 grammes de quart d'heure en quart d'heure jusqu'à concurrence de 10 grammes. Arrivé à cette dose, si les attaques n'ont pas cessé, il attend quelque temps pour continuer la médication.

Chouppe va jusqu'à 12 grammes.

Testut donne d'abord 4 grammes, puis 1 gramme toutes les heures jusqu'à épuisement de sa solution, qui se compose de 10 grammes de chloral dans 200 grammes d'eau distillée à donner en une série de lavements.

Je procède d'une manière différente, mais qui a beaucoup d'analogie avec celle de notre collègue Bourdon.

Je fais d'emblée administrer a la malade un lavement avec 4 grammes de chloral dans 60 grammes de mucilage de coings. Si le premier lavement est rendu, on en administre un second et au besoin un troisième jusqu'à ce que ce médicament soit toléré.

Que les accès continuent ou cessent, je supprime momentanément tout traitement pendant cinq ou six heures, et alors j'administre de nouveau un lavement avec 4 grammes de chloral. Nouvelle interruption de cinq ou six heures. Nouveau lavement de 4 grammes.

J'ai rarement eu l'occasion de dépasser ces doses qui représentent ainsi 12 grammes à prendre dans les dix-huit ou vingt-quatre heures. Mais je ne redoute pas les doses plus élevées et, dans un cas, j'ai été obligé d'aller jusqu'à 16 grammes. Le fait de M. Berger prouve qu'il faut encore aller plus loin.

Si les accès s'éteignent dès les premières doses, j'éloigne de même le médicament. Si, au contraire, les accès persistent avec la même intensité, je rapproche un peu les doses. Dans un cas qui s'est terminé par la guérison, j'ai administré à une de mes malades 22 grammes de chloral en dix heures.

Mais, ce qui me paraît très important, je ne cesse jamais brusquement la médication chloralique, et même, quand la malade est en voie de guérison, je lui ai fait prendre encore 4 grammes de chloral en lavement, au bout des vingt-quatre premières heures qui suivent le début des accès. Ce n'est qu'au bout de ce temps que je renonce à la voie rectale et que je maintiens encore pendant vingt-quatre heures la malade sous l'influence du chloral en lui faisant prendre, tous les deux ou trois heures, une cuillerée à bouche d'une potion composée de 3 grammes de chloral pour 125 grammes de julep gommeux. En procédant ainsi par doses massives et relativement assez éloignées les unes des autres, j'obtiens un repos plus rapide, plus complet, et je tourmente moins les patientes.

Delaunay et Frager, qui procèdent comme moi, ont poussé la dose jusqu'à 20 grammes. Je n'ai jamais eu besoin d'avoir recours à une dose considérable. J'ai de plus le soin, en même temps que j'administre ainsi le chloral, de faire prendre à la malade le plus de lait possible.

M. Guéniot. — Les statistiques qui concernent le traitement de l'éclampsie ne m'inspirent qu'une médiocre confiance, parce qu'elles confondent des cas très disparates. Toute éclampsie, en effet, comprend deux éléments, une toxémie et une hyperexcitabilité médullaire. Or, ces deux éléments sont très diversement unis; quand l'élément réflexe domine, l'accouchement ou les anesthésiques, en faisant cesser l'excitation, suffisent pour guérir la maladie. Quand, au contraire, il y a hypertoxémie, tous les moyens peuvent échouer. Il serait donc de la plus haute importance de distinguer les cas d'après ces deux variétés, puisque nous avons prise sur l'hyperexcitabilité alors que nous sommes à peu près impuissants contre la toxémie.

Malheureusement, le diagnostic de ces deux formes est presque impossible.

Contre l'hyperexcitabilité, nos deux meilleurs agents sont le chloroforme et le chloral.

Pour le chloroforme, il faut le donner jusqu'à anesthésie complète. Celle-ci doit être maintenue de cinq à huit heures. Dès que le moindre réflexe reparaît, on doit administrer à nouveau du chloroforme, et après une chloroformisation aussi prolongée, la guérison des accès est à peu près certaine.

Pour le chloral, il est également nécessaire de produire une anesthésie complète et prolongée.

Dans les conditions faciles, il faut terminer l'accouchement, mais je crois, comme M. Charpentier, que l'accouchement forcé est une mauvaise pratique, puisqu'il est une cause d'excitations réflexes. Pour le même motif, on évitera toute excitation de la peau ou des sens.

M. Tarnier. — Je diffère si peu d'opinion avec M. Charpentier, que je n'aurais pas pris la parole si la communication de M. Guéniot ne m'y forçait. Comme M. Charpentier, je dirai : l'éclampsie est une maladie très grave, mortelle une fois sur quatre. Mais je dirai aussi : le traitement préventif par excellence de l'éclampsie puerpérale, c'est le régime lacté. Je l'ai dit il y a longtemps, mais j'avais admis alors qu'on pouvait donner le lait progressivement; aujourd'hui je souscris à l'opinion qui veut qu'on donne le régime lacté absolu d'emblée. Je puis dire que si une femme enceinte présente de l'albuminurie, on évitera certainement les accidents éclamptiques si on la soumet immédiatement et d'une façon exclusive au régime lacté. Pour cela, il faut examiner les urines toutes les semaines. Il est vrai que parfois les femmes enceintes peuvent ne pas avoir d'albumine dans l'urine et pourtant présenter ultérieurement des accidents éclamptiques.

C'est ce que je viens d'observer chez une malade qui avait eu de la céphalée, des œdèmes et pas d'albumine dans l'urine; pourtant elle a eu des crises au moment de l'accouchement. Je crois que, même dans ces cas, si on avait pu mieux examiner l'urine, on aurait trouvé de l'albumine.

Il est donc important d'avoir un bon réactif, d'examiner souvent l'urine et aussi de bien observer la malade.

Si donc une femme enceinte albuminurique est mise au régime lacté *absolu*, on peut dire qu'elle est à l'abri de l'éclampsie d'une façon également presque absolue. Dans ces cas, je dis d'ordinaire que si, au bout de six à sept jours, dans ces conditions, la femme n'a pas eu d'accès, elle est à l'abri de l'éclampsie.

M. Guéniot a dit qu'il y avait deux formes différentes d'éclampsie, l'une toxémique, l'autre convulsive; pour moi, je crois que c'est là affaire de réaction. Telle femme réagira vivement à un empoisonnement léger et aura de fortes crises, telle autre n'en aura pas avec un empoisonnement intense.

Pour la toxémie, tout le monde est d'accord là-dessus, dans l'éclampsie elle existe toujours. Parfois elle peut ne pas s'accompagner d'albuminurie; peut-être même dans ces cas a-t-on mal cherché l'albumine. Mais, en somme, cela importe peu.

J'ai voulu me rendre compte de l'état d'empoisonnement du sang. J'ai donc, avec M. Chambrelent, saigné mes éclamptiques et injecté, après repos suffisant, leur sérum aux lapins.

Or, nous avons vu que dans ces cas, au lieu de 10 grammes, dose

mortelle du sérum normal pour 1 kilogramme de lapin, d'après Rummo, il suffit de 8, 6, 4 et même 3 grammes de sérum pour tuer l'animal. On peut dire que lorsque le sérum d'une malade tue le lapin à 8 grammes, cette malade est peu intoxiquée; elle l'est au contraire beaucoup si cette dose est seulement de 3 grammes. Nous avons pu, dans un cas, porter un pronostic fatal et qui s'est réalisé, au sujet d'une malade dont l'état général paraissait très peu grave, mais dont le sérum était toxique à 3 grammes.

L'éclampsie est donc une grave maladie : elle tue un sur quatre en général. Comment faut-il donc la soigner? Nous avons d'abord la saignée. Comment agit-elle? En enlevant une certaine quantité de poison avec le sang qui est ainsi extrait, mais ce qui reste? Aussi, bien que je fasse encore, au début, une saignée aux éclamptiques, je leur injecte ensuite du lait dans l'estomac, et ce lait va diluer le sérum sanguin.

Restent le chloroforme et le chloral. Le chloroforme, on le donne depuis longtemps et à doses très élevées. Je me rappelle l'histoire d'une malade éclamptique que je maintins durant toute une nuit sous l'influence du chloroforme; dès qu'elle bougeait, je lui donnais de nouveau du chloroforme. Or, elle guérit et pourtant son état paraissait désespéré.

Cette pratique, je la continue encore actuellement en associant le chloral au chloroforme, ce qui permet de diminuer les doses du chloroforme.

Je crois donc que le traitement médical de l'éclampsie est celui que l'on doit préférer à tout autre. Mais il ne faut pas oublier, et je le dis bien haut, que le traitement préventif de l'éclampsie au moyen du régime lacté exclusif, s'il est employé à temps, peut presque certainement empêcher l'explosion de la maladie.

M. Robin fait observer que le meilleur moment pour rechercher l'albumine dans l'urine est deux ou trois heures après le repas.

---

29. Richet, *Action physiologique de la chloralose.*
(SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE, 14 janvier 1893.)

La *chloralose* est une substance nouvelle, trouvée par M. Henriot. Ce corps cristallisé, qui résulte de l'action du chloral anhydre sur la glycose, est assez soluble dans l'eau chaude, mais fort peu dans l'eau froide ; il possède une saveur très amère et des propriétés physiologiques remarquables.

Toxique pour le chien à la dose de 60 centigrammes par kilogramme d'animal, la chloralose détermine, à des doses moindres, des effets hypnotiques très marqués ; son action est donc beaucoup

plus énergique que celle du chloral. Elle produit, en même temps que le sommeil, une excitabilité réflexe très grande, une sorte de strychnisation; mais, tandis que les irritations tactiles déterminent la production de réflexes, la douleur ne semble amener aucune réaction; il semble donc que le cerveau est annihilé, tandis que la moelle paraît plus excitable. D'autre part, cette substance n'abaisse pas la tension artérielle, ainsi que le font le chloral et le chloroforme, et elle se recommande par là à l'attention des physiologistes; elle peut remplacer, à cet égard, le curare, avec cet avantage que l'animal, sous l'action de la chloralose, a la sensibilité aussi bien que le mouvement suspendus, tandis que le curare immobilise sans détruire la sensibilité; l'animal curarisé souffre tout en ne réagissant pas.

Des essais ont été faits sur l'homme, et les résultats sont assez nets pour que cette substance prenne rang parmi les hypnotiques les plus puissants. A la dose de 20 à 50 centigrammes, sous forme de cachets, la chloralose détermine d'abord un peu d'ébriété, puis un sommeil calme, et le réveil n'est accompagné ni de maux de tête, ni de vertiges, et l'estomac tolère parfaitement cette substance pendant plusieurs jours sans éprouver aucune fatigue. M. Richet met à la disposition des physiologistes et des thérapeutes cette substance capable de rendre de grands services dans l'avenir.

M. Laborde fait ressortir tous les avantages de la chloralose et compare ses effets avec ceux de la quinine à forte dose. Celle-ci est, en effet, analgésique et présente en même temps, tout comme la chloralose, une exagération des réflexes pendant la période de stupeur et d'analgésie quiniques, avec tremblement caractéristique.

VARIÉTÉS

Académie royale des sciences de Turin.

PRIX BRESSA.

Ce concours a pour but de récompenser le savant ou l'inventeur, à quelque nation qu'il appartienne, qui, durant la période quadriennale de 1891-94, « au jugement de l'Académie des sciences de
» Turin, aura fait la découverte la plus éclatante et la plus utile,
» ou qui aura produit l'ouvrage le plus célèbre en fait de sciences
» physiques et expérimentales, histoire naturelle, mathématiques
» pures et appliquées, chimie, physiologie et pathologie, sans
» exclure la géologie, l'histoire, la géographie et la statistique ».

Ce concours sera clos le 31 décembre 1894.

La somme fixée pour ce prix est de 10,416 francs. L'ouvrage, *imprimé*, devra être adressé au président de l'Académie des sciences de Turin.

---

12 francs par an
pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES
DE BRUXELLES.

14 francs par an
pour l'union postale.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. **4 FÉVRIER 1893.** **N° 5.**

TRAVAUX ORIGINAUX

Hôpital Saint-Pierre. — Service de M. le Dr Tordeus.

30. SYPHILIS HÉRÉDITAIRE TARDIVE. HÉMIPLÉGIE SPASMODIQUE INFANTILE.

Observation recueillie à la Clinique des maladies des enfants,
par M. le Dr **VANDERVELDE.**

Diverses altérations de la zone motrice cérébrale peuvent déterminer les accidents de l'hémiplégie spasmodique infantile; l'encéphalomalacie, l'hémorragie, l'encéphalite, la sclérose, les néoplasmes du cerveau et des méninges en sont les causes les plus fréquentes. Il nous a été donné, durant notre internat dans le service clinique de M. le professeur Tordeus, d'observer le syndrome décrit par Heine chez un enfant de 5 ans, atteint de sclérose arté-

rielle syphilitique, avec tumeur gommeuse localisée dans la capsule interne, la couche optique, le pédoncule cérébral gauche et la partie supérieure de la protubérance annulaire.

B..., Louis, âgé de 5 ans, écolier, est entré dans le service le 13 mai 1892. La mère fut interrogée quant aux antécédents de l'enfant et l'histoire de la famille, mais il fut impossible de recueillir des renseignements précis. Le père serait, paraît-il, mort vers l'âge de 23 ans, d'affection inconnue; la mère aurait eu, encore en bas âge, plusieurs accès convulsifs; ces convulsions auraient été suivies de paralysie droite hémiplégique; aujourd'hui encore, il persiste une légère claudication.

Le sujet lui-même n'a jamais été malade, mais il y a eu chez lui un retard sensible dans l'évolution dentaire; en outre, il n'a commencé à marcher que vers l'âge de 2 ans. Enfin, à l'examen objectif du patient, on le trouve porteur de nombreux stigmates de lésions osseuses rachitiques.

Les accidents actuels remontent à la mi-avril 1892.

L'affection a débuté par de l'agitation, de la céphalalgie, de l'insomnie, des cauchemars. Après trois jours est survenue de l'hémiathétose gauche, laquelle a persisté jusqu'au 13 mai. A cette époque, l'enfant, tandis qu'il était au jeu, fut pris d'un accès de convulsions générales avec perte complète de connaissance. L'attaque ne dura qu'un quart d'heure, mais laissa après elle une hémiparésie complète du côté gauche.

Au moment de la visite, le 14 mai 1892, B... paraît jouir d'un état de santé général satisfaisant; l'embonpoint est normal; les fonctions digestives et pulmonaires s'exécutent régulièrement.

Il y a une certaine fièvre; celle-ci revêt le type régulier : les exacerbations vespérales ne dépassent guère 39° ; la température oscille, le matin, entre 38° et 38°,5.

Le foie présente ses limites physiologiques. La rate, sensiblement augmentée de volume, est accessible à la palpation.

L'intelligence est bien développée. Les organes des sens, l'œil excepté, sont intacts.

Les paupières sont dilatées, mais égales; elles conservent leur sensibilité à la lumière. Il y a du nystagmus tant à droite qu'à gauche. Le malade ne peut, malgré ses efforts, fermer complètement l'œil gauche. La paralysie est d'ailleurs complète dans le domaine du facial gauche et les membres du même côté.

Les réflexes superficiels et profonds sont conservés; il semble cependant que le réflexe rotulien soit légèrement diminué à gauche.

La sensibilité est intacte sous toutes ses formes; l'excitabilité

persiste au courant faradique, et il n'y a pas de réaction de dégénérescence.

Tenant compte de la forme hémiplégique régulière de la paralysie, de l'absence de toute atrophie musculaire et de tout trouble de la sensibilité, M. le professeur Tordeus diagnostiqua une lésion cérébrale et lui assigna pour siége exact les ganglions moteurs du côté droit.

Quant à la nature histopathologique de l'altération, elle ne pouvait être sûrement établie, les signes objectifs d'une part, les renseignements fournis par la mère, d'autre part, étant tout à fait insuffisants.

Traitement : 1 gramme d'iodure de potassium par jour, administré en potion.

La fièvre ayant disparu après peu de temps, le patient est soumis au traitement électrique; tous les deux jours, le courant galvanique est appliqué pendant un quart d'heure aux régions paralysées.

Après un mois de ce traitement, la paralysie faciale a notablement diminué; les mouvements du bras ont acquis une certaine amplitude; la station debout est devenue possible; le malade peut, sans l'aide d'un soutien, faire quelques pas.

Le 23 octobre 1892, B... se plaint d'une céphalalgie violente avec frissons, soif intense. La température s'était, la veille au soir, élevée à 39°,5. Elle était de 39° le 23 au matin. Le pouls est accéléré; la langue est chargée, catarrhale; il n'y a pas d'hypermégalie splénique; on entend des râles fins, disséminés dans toute la poitrine. Le malade a eu plusieurs vomissements verdâtres très pénibles. Température du soir, 39°2.

Le 24 octobre. Température du matin, 38°,9. Les vomissements ont diminué, mais le sujet est dans un état de profond abattement. Il a eu plusieurs selles liquides. Température du soir, 38°,9.

Le 25 octobre. Température, 38°,8. Même état.

Le 26 octobre. Température, 38°,9-38°,7. Même état.

Le 27 octobre. Température, 38°,8. Le malade délire. Dans la journée survient un accès de convulsions générales, brusque et violent, qui amène la mort en peu d'instants.

La température, prise au moment même de la crise, s'élève à 39°,1.

L'autopsie a été pratiquée par M. le Dr Dallemagne, le 29 octobre 1892.

Nous allons rapporter en détail les constatations macroscopiques faites par le chef du service des autopsies, et les résultats des recherches microscopiques (1) auxquelles nous nous sommes livré,

(1) Recherches faites au laboratoire d'anatomie pathologique de l'Université libre.

et qui nous permettent d'affirmer la nature syphilitique des accidents cérébraux observés chez notre sujet.

Nous avons retrouvé des lésions spécifiques non seulement dans les centres nerveux, mais encore dans la plupart des viscères : poumons, ganglions lymphatiques, cœur, vaisseaux, foie, rate, pancréas, testicule. Ces lésions, vu leur peu d'étendue, devaient échapper à l'examen clinique, étant du reste reléguées au second plan par les symptômes graves de l'appareil nerveux.

EXAMEN *post mortem*. — Peu d'amaigrissement. Pas de rigidité cadavérique.

APPAREIL PULMONAIRE. — Au niveau du hile du poumon gauche, les ganglions lymphatiques sont indurés et augmentés de volume. Leur parenchyme est résistant et crie sous le scalpel.

Examen microscopique : Sur une coupe pratiquée à travers le tissu, on constate que la capsule du ganglion est notablement épaissie ; elle est trois fois plus considérable qu'à l'état normal ; sa structure est celle du tissu fibreux le plus dense. Les vaisseaux artériels y sont rares et présentent les lésions de la périartérite scléreuse. Les veines sont distendues et gorgées de sang.

Les travées conjonctives qui partent de la capsule pour se perdre dans le parenchyme sont également épaissies et fibreuses.

Le tissu propre du ganglion est anthracosé ; les cellules qui le constituent se colorent mal par l'hématoxyline ; elles ont subi un commencement de dégénérescence albumineuse.

D'autres ganglions sont le siège d'une sorte de fonte caséeuse, et forment par leur réunion un foyer de la grosseur d'une noisette.

Les coupes de ganglions ont été traitées suivant les méthodes de Ziehl et d'Ehrlich, mais nous n'avons pas constaté la présence du bacille de Koch. Certaines pièces, qui avaient subi une immersion prolongée dans le liquide de Müller, ont été soumises au procédé de Letulle (hématoxyline, rubine phéniquée, vert à l'iode), mais l'essai a donné un résultat négatif.

Au sommet du poumon gauche se rencontrent de petits points grisâtres, d'égal volume, ne dépassant pas la dimension d'une tête d'épingle. Le lobe inférieur est congestionné. Le poumon droit est anémié dans son lobe supérieur : il présente de l'atélectasie à sa partie inférieure, mais ne renferme de néoplasie d'aucun genre.

Examen microscopique : Le tissu pulmonaire présente diverses altérations : l'anthracose, beaucoup plus avancée que dans les ganglions bronchiques ; une exsudation abondante de leucocytes et d'hématies sous la tunique des alvéoles ; enfin une endo-périartérite scléreuse dans le domaine des artères bronchiques.

Au niveau du sommet du poumon gauche, de nombreux néoplasmes (voir figure 1) sont développés sur le trajet des artères et paraissent intimement unis à la tunique interne de celles-ci. Ces néoplasmes, d'ailleurs très petits, sont formés de cellules conjonctives inégalement différenciées; la plupart sont déjà organisées en fibroblastes.

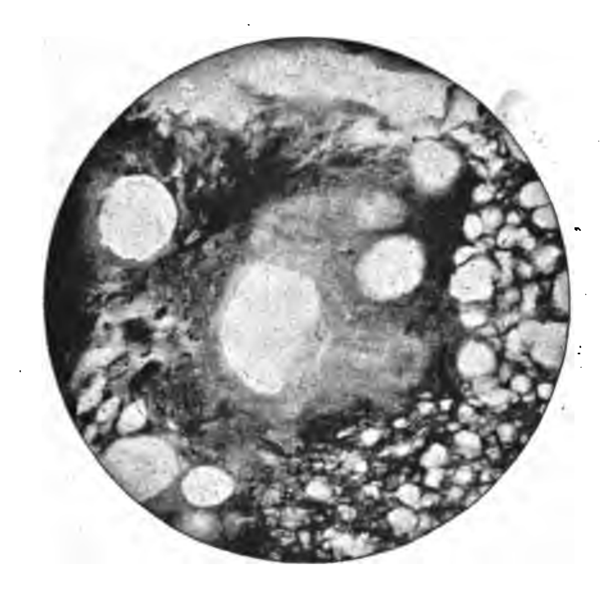


Fig. 1.

Lésion scléro-gommeuse du sommet du poumon gauche.

Le tissu de néoformation renferme quelques vaisseaux, mais nous n'y avons pas rencontré de cellules géantes.

Le parenchyme pulmonaire qui entoure les néoplasmes est le siège d'une congestion et d'une exsudation très intenses. Pas de bacilles de Koch.

Appareil cardiaque. — Poids du cœur : 70 grammes.

Le péricarde est épaissi, mais ne présente ni plaques, ni exsudat. On trouve entre les deux feuillets de la séreuse une petite quantité de liquide citrin, sans caillots de fibrine.

La structure histologique de la membrane est profondément modifiée. Elle n'est plus formée que par un tissu conjonctif fibreux, à mailles très étroites; le tissu adipeux a complètement disparu. Les vaisseaux artériels sont peu nombreux, mais épaissis et fibreux. Les veines sont distendues et remplies de globules rouges.

Le myocarde est induré; sa surface de section est grisâtre; le parenchyme est anémié.

A l'examen microscopique, on constate un épaississement fibreux de la paroi des branches terminales des artères coronaires. Le tissu interstitiel est hyperplasié; l'épaississement des travées conjonctives est tel que le parenchyme affecte un aspect nettement lobulé, lorsque les fibres sont sectionnées suivant un plan perpendiculaire à leur grand axe.

Les fibres musculaires sont intactes.

L'endocarde est grisâtre, épaissi dans toute son étendue.

Les valvules pulmonaires, aortique et tricuspide sont normales. La lame antérieure de la mitrale est un peu épaissie, surtout vers son bord libre. Les bords latéraux sont légèrement accolés. Cet accolement, reportant l'orifice mitral au bord libre de la valvule, détermine les altérations combinées du rétrécissement et de l'insuffisance.

Foie. — Poids : 540 grammes.

La glande est libre de toute adhérence anormale.

La surface extérieure est uniformément ficelée. Au niveau du lobe gauche, près du bord antérieur, existe une dépression ressemblant à la cicatrice stellaire syphilitique. A la coupe, le parenchyme présente l'aspect du foie silex.

Examen microscopique : La tunique fibreuse de la glande a une épaisseur double, au moins, de son épaisseur normale. Au niveau de la dépression cicatricielle, la capsule de Glisson a 3 centimètres environ d'épaisseur.

De ce point part une travée fibreuse très large, qui, plongeant dans la substance hépatique, forme un cône allongé à base périphérique. Le sommet du cône va s'amincissant et se ramifiant; ses terminaisons aboutissent au tissu conjonctif interlobulaire.

Dans toute l'étendue de la glande s'observe un degré avancé de cirrhose.

Les cellules hépatiques sont altérées, multinucléées pour la plupart ; elles se colorent mal par l'hématoxyline, mais ne renferment pas de produits graisseux.

Nous signalerons les lésions du pancréas et des testicules, sans nous arrêter longtemps à leur description. Ces glandes présentent un épaississement marqué de leur tunique fibreuse, avec sclérose artérielle généralisée (voir figure 2).

Rate. — Poids : 45 grammes.

La rate présente un aspect ficelé. La pulpe est indurée. Vers le tiers supérieur de l'organe et dans sa partie moyenne, se trouve un foyer de la grosseur d'une tête d'épingle, paraissant en partie caséifié.

L'examen histologique décèle des lésions analogues à celles du

poumon : endopériartérite, congestion intense et néoplasie fibreuse au niveau du petit nodule constaté à l'examen macroscopique. Pas de bacilles de Koch.



FIG. 2.
Sclérose du testicule.

CENTRES NERVEUX : *Cerveau.* — En pratiquant la coupe du cerveau suivant la méthode de Virchow, on constate du côté droit une tumeur du volume d'un œuf de poule, occupant la partie externe de la couche optique, s'étendant, d'une part, jusqu'à la capsule interne, et, d'autre part, en arrière, à travers le pédoncule cérébral jusqu'à la partie tout à fait supérieure de la protubérance annulaire. La couleur de la tumeur permet de la distinguer nettement du tissu nerveux circonvoisin. Elle est jaunâtre, d'aspect cireux, et semble formée de la réunion de plusieurs noyaux primitifs. Sa coque mesure 1 $^1/_2$ millimètre environ d'épaisseur et renferme une substance caséeuse demi molle.

Le tissu d'enveloppe est formé d'éléments conjonctifs en voie d'organisation. L'état de ramollissement du tissu nerveux voisin ne permet pas d'établir les relations que la tumeur affecte avec les éléments de la névroglie.

Il reste à établir l'étendue des désordres secondaires que la lésion cérébrale a provoqués du côté de l'étage bulbaire et de la moelle épinière. Dans ce but, des coupes ont été pratiquées et soumises à la méthode de double coloration par l'hématoxyline lithinée et le carmin.

I. Coupe pratiquée dans le bulbe, au niveau de sa partie supérieure ; la coupe est perpendiculaire au grand axe de l'organe.

La pie-mère est congestionnée ; la congestion est intense surtout au niveau des sillons.

Les fibres nerveuses de la pyramide droite, dans sa zone motrice, sont altérées : la myéline est fragmentée ; le cylindre-axe a perdu sa structure fibrillaire.

Le faisceau pyramidal gauche est intact, de même que les olives et les espaces interolivaires.

La substance grise du plancher du quatrième ventricule est le siège d'une congestion intense, mais il n'y a pas d'altération apparente des cellules et des fibres nerveuses.

II. Coupe pratiquée dans le bulbe, au niveau de la partie moyenne de la décussation des pyramides. La lésion persiste, mais plus limitée dans la pyramide droite.

Au niveau de la zone d'entre-croisement, les fibres nerveuses dirigées à droite et en arrière, sont intactes ; celles allant à gauche et en arrière, procédant de la pyramide bulbaire droite, sont en voie de dégénérescence.

III. Coupe pratiquée dans la moelle cervicale, immédiatement en dessous de la zone de décussation : à ce niveau, l'altération dégénérative frappe le cordon de Turck du côté droit, le cordon latéral du côté gauche, laissant intacts le faisceau de Gowers et les voies cérébelleuses.

Le diagnostic anatomique nous paraît ressortir nettement de l'examen *post mortem*. B... est atteint d'endopériartérite scléreuse, laquelle, par ses localisations viscérales, a déterminé la myocardite interstitielle, la sclérose des vaisseaux bronchiques, l'aspect ficelé du foie et de la rate, l'épaississement fibreux de la capsule du pancréas et des testicules.

Au niveau des ganglions moteurs du cerveau, du poumon gauche et de la rate, l'athéromasie artérielle se complique de néoplasie embryonnaire.

Étant donnés l'âge du sujet et la nature des altérations, nous nous croyons en droit d'affirmer que nous avons affaire à une lésion d'origine syphilitique.

Si l'artériosclérose faisait défaut, si la lésion se réduisait à la présence de granulomes dans les viscères, nous pourrions croire à une infection tuberculeuse. Nous dirons cependant que dans les recherches nombreuses que nous avons faites, nous n'avons pas trouvé de bacilles de Koch.

En outre, les cellules embryonnaires qui constituent les néoplasmes tendent à l'organisation fibroblastique.

Pareille tendance s'observe presque toujours dans la syphilis, tandis qu'elle est beaucoup plus rare dans la tuberculose.

L'artériosclérose peut, à un âge avancé, se rencontrer chez un sujet exempt de toute diathèse. Dans la période moyenne de la vie, elle est une manifestation de l'intoxication chronique par l'alcool, de la goutte, du rhumatisme, de la syphilis.

Lorsqu'elle s'observe chez un enfant de 5 ans, qu'elle coexiste avec des lésions granuleuses à tendance scléreuse, nous devons lui assigner une origine spécifique.

Le volume de la gomme cérébrale, le degré d'organisation avancé déjà des éléments cellulaires qui la constituent établissent que la lésion est déjà ancienne.

L'histoire des tumeurs du cerveau relate du reste une série nombreuse de cas où des néoplasmes ont pu évoluer pendant un temps très long dans la couche optique, sans déterminer des symptômes pathognomoniques.

Les accidents de la motilité ont apparu chez notre sujet dès que la tumeur a atteint la capsule interne d'une part, la zone motrice de la protubérance annulaire, d'autre part.

Un second facteur est venu compliquer le tableau morbide : la gomme, agissant comme corps étranger, a déterminé dans la substance nerveuse qui l'entourait, des phénomènes d'irritation; il s'est établi un travail d'encéphalomalacie rendu plus rapide encore par l'athéromasie artérielle.

Quant aux altérations du bulbe et de la moelle épinière, elles sont secondaires. Leur topographie se résume dans le tableau suivant :

A. *Partie supérieure du bulbe.*

Côté droit.	Côté gauche.
Dégénérescence descendante de la zone motrice de la pyramide.	Rien.

B. *Partie inférieure du bulbe.*

Niveau de l'entre-croisement des pyramides.

Dégénérescence descendante des fibres dirigées en arrière et à gauche.

C. *Moelle épinière cervicale.*

Côté droit.	Côté gauche.
Dégénérescence descendante du faisceau de Turck.	Faisceau de Turck intact.
Cordon latéral intact.	Dégénérescence descendante du cordon latéral.

L'entre-croisement des fibres radiculaires de la septième paire a lieu à la partie inférieure de la protubérance annulaire, partant en dessous du foyer malade. Aussi les phénomènes de paralysie faciale siègent-ils du même côté que ceux des membres.

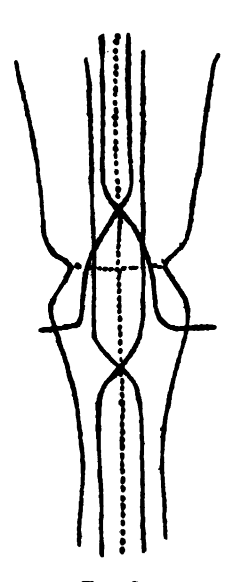


FIG. 3.
SCHÉMA. — Entre-croisement des fibres d'origine du facial.
Entre-croisement des pyramides.

Nous devons des remerciements à notre ami Paul de Hemptinne, qui s'est gracieusement mis à notre disposition pour la confection des planches photographiques qui complètent cette observation.

RECUEIL DE FAITS

31. W.-L. De Vos, *Du traitement de la tuberculose locale par les injections d'huile iodoformée*. (De behandeling van gewichttuberculose met iodoformeolie.) Proefschrift ter verkrijging van den graad van doctor der geneeskunde, te Leyden. Gedrukt bij Jedo.

L'auteur rapporte dans une monographie de 404 pages, comprenant douze articles, les résultats obtenus dans l'espace d'un an et demi par les injections d'huile iodoformée dans la tuberculose locale.

Dans le chapitre Ier, il rappelle les méthodes employées jusqu'à ce jour contre la maladie, en insistant surtout sur les injections parenchymateuses.

Dans le chapitre II, il traite des propriétés antiseptiques et antituberculeuses de l'iodoforme.

Le chapitre III nous donne la méthode de préparer l'émulsion : on met dans un flacon en verre 10 grammes d'iodoforme en poudre que l'on conserve pendant quatre jours sous une solution de sublimé à 1 °/₀₀. On lave ensuite la poudre d'iodoforme dans de l'eau parfaitement stérilisée, et on la mélange avec environ 100 gr. d'huile d'olive préalablement bouillie pendant dix minutes.

Dans le chapitre IV, l'auteur décrit le modèle de seringue et d'aiguille dont on doit se servir pour faire ces injections.

Le chapitre V présente un intérêt tout spécial : il traite de la technique à suivre pour les injections. De Vos a entrepris des expériences sur le cadavre, afin d'obtenir un moyen permettant de donner un contact suffisant de l'huile iodoformée avec toute la synoviale. Dans ce but, il a injecté de la paraffine colorée dans les différentes parties du cadavre préalablement chauffées, et il a pu observer ainsi, pour chaque articulation, l'endroit où la pointe de l'aiguille doit se trouver pour que le liquide puisse se répandre dans toute l'articulation; il a pu constater, en second lieu, l'influence du massage et des mouvements sur la répartition des liquides dans l'article.

Se basant sur les résultats obtenus dans ses expériences, l'auteur conseille d'opérer comme suit :

Pour l'articulation de l'épaule, le bras était dans l'adduction et l'avant-bras replié à angle droit sur le corps; l'injection doit se faire à 1 centimètre en dedans et au-dessous de l'acromion.

Pour l'articulation du coude, elle doit se faire au côté externe de l'olécrâne, de manière que l'aiguille passe entre le condyle et la tête du radius. Pour l'articulation du poignet en dehors, on doit faire l'injection au niveau de la limite supérieure de la tabatière anatomique; en dedans on doit la faire au-dessus de l'os piriforme.

Pour l'articulation de la hanche, l'auteur recommande la méthode suivante : le membre étant étendu, le pied à angle droit, de manière que son bord interne soit dans la verticale, on marque un point situé sur le milieu de la ligne qui joint l'épine iliaque antérieure et supérieure au pubis. De ce premier point, qui se trouve en dedaus et au-dessus de la tête du fémur, on trace une ligne vers le bord externe du grand trochanter, et l'on divise celle-ci en quatre parties égales.

L'injection doit se faire à l'union du quart externe aveo le quart interne de cette ligne; on introduit l'aiguille de dedans en dehors dans l'aine, de manière à venir buter contre l'os.

Pour le genou, on injecte au niveau d'un point situé sur la limite du rebord de la surface articulaire du tibia et du ligament rotulien.

Pour le pied, on injecte de préférence au côté externe; on introduit l'aiguille au-devant de la pointe de la malléole, on pique contre le calcanéum, on retire tant soit peu l'aiguille et on la fait passer ensuite entre le calcanéum et la malléole. L'auteur parle ensuite du traitement par les injections d'huile iodoformée à pratiquer dans le voisinage des fistules tuberculeuses et dans les foyers au centre de l'os, lesquels, par suite de leur situation, offrent certaines difficultés. Il conseille de faire ces injections avec lenteur, de n'injecter, par exemple, que 10 grammes de l'émulsion en cinq minutes. Afin d'étudier la tolérance du médicament, il commence par injecter 1 gramme d'iodoforme, ce qui fait 5 c. c. de l'émulsion à 20 °/₀, ou 10 c. c. de l'émulsion à 10 °/₀. Quand il n'y a pas de réaction, il fait une deuxième injection huit jours plus tard.

Quant aux injections suivantes, il les pratique après des intervalles de quinze à vingt jours, d'abord parce que l'iode se décèle aussi longtemps dans l'urine et, en second lieu, parce qu'au bout de ce temps la douleur due à l'affection proprement dite s'est mieux localisée.

L'article suivant est relatif au traitement post-opératoire. De Vos y combat le massage et les mouvements passifs, d'abord parce que l'iodoforme doit rester le plus longtemps possible en contact avec les tissus dans lesquels il a été injecté, et ensuite parce que, sous l'influence du massage, il peut se produire une intoxication iodoformique ou une auto-infection tuberculeuse. De légers mouvements actifs s'opposent à l'atrophie musculaire et sont favorables à l'état général du malade, comme cela résulte de l'observation de l'auteur.

Dans le chapitre VII, l'auteur passe en revue les symptômes d'intoxication qu'il a constatés à la clinique de Leiden, et il insiste notamment sur les troubles du côté des yeux : hémorragies rétiniennes, rétinites papillaires. Il considère ces symptômes comme dus à l'action de l'iodoforme et non de l'huile.

Dans le chapitre VIII, il établit un parallèle entre l'action de l'huile iodoformée, de l'éther et de la glycérine iodoformée; il ne se base pas ici sur son observation personnelle, mais il n'entre pas dans de très longues considérations à propos de cette question.

Le chapitre IX donne des détails sur le dosage qualitatif et quantitatif de l'iode dans l'urine.

Le chapitre X donne une très bonne table, donnant une vue d'ensemble sur la durée du traitement. Cette durée est de neuf à trois cent vingt-cinq jours. Le nombre d'injections est de une à vingt. La quantité d'iodoforme que l'on doit injecter varie de 2 grammes à 67gr,5; la quantité d'huile, de 10 grammes à 385 grammes. Le nombre des guérisons complètes est de 72 °/₀. Soixante des soixante-

huit cas restants appartiennent à la tuberculose articulaire. Six autres cas étaient des fistules tuberculeuses, et les deux derniers étaient des abcès froids en rapport avec des foyers tuberculeux osseux.

Dans le chapitre XI, l'auteur nous donne le processus de la guérison. Ce processus se caractérise d'abord par une diminution de la douleur, plus tard par diminution du gonflement des parties malades avec formation de tissu conjonctif, comme cela a été observé dans un cas où, malgré un grand nombre d'injections, la résection du genou a été jugée nécessaire. L'auteur croit, en outre, que les résultats, au point de vue de la fonction des articulations, sont meilleurs qu'après la résection ou extirpation de la synoviale articulaire.

Dans un cas seulement il constata de la récidive, et il a observé 41 malades après la guérison. La durée d'observation a varié entre une semaine et un an.

Le chapitre XII donne des détails sur les différents malades traités par la méthode.

En somme, cette monographie est des plus complètes, et l'on y trouve tous les détails nécessaires à la technique du traitement par les injections d'huile iodoformée. DEPAGE.

---

22. Dressmann, *Du plombage des os* (Ueber Knochenplumbirung). (CENTRALBL. FÜR CHIRURGIE, 1893, n° 3.)

L'auteur, pour guérir les pertes de substance des os, consécutives à l'ostéomyélite et à la tuberculose, préconise la méthode de Tredelenburg; il comble les cavités avec un mastic obtenu par un mélange de plâtre en poudre et d'une solution de 5 °/₀ d'acide phénique.

Ce plombage est parfaitement toléré dans les cavités osseuses, mais les expériences de Dressmann ne datent pas encore d'assez longtemps pour en tirer des conclusions définitives. Pour obtenir des résultats durables, il faut que la cavité soit complètement stérilisée. A cet effet, il est bon de racler les parois de la cavité, de les badigeonner avec de l'huile et de passer ensuite le thermocautère sur toute la surface.

Dressmann conseille sa méthode, principalement pour les pertes de substance des os de la face, parce que, prétend-il, les cicatrices sont plus belles et présentent moins de déformation.

DEPAGE.

---

33. Cornil & Hartmann, *Tumeur sarcomateuse intra-utérine.* (Société anatomique de Paris, 13 janvier 1893.)

Cornil et Hartmann décrivent une tumeur utérine que le Dr Terrier a enlevée par voie d'hystérectomie abdominale. La même malade a déjà été antérieurement opérée pour une lésion du col qui présentait l'aspect extérieur d'une tumeur fibreuse. Cette première opération avait été suivie de la disparition des accidents métrorragiques dont la malade souffrait précédemment.

La tumeur étudiée par Cornil et Hartmann occupe la cavité de l'utérus; elle paraît formée de la réunion de kystes juxtaposés.

La muqueuse a disparu; les fibres musculaires lisses ont subi l'hypertrophie numérique comme dans la grossesse.

La tumeur présente les caractères histologiques du sarcome, mais ce sarcome est creusé de cavités kystiques dont la cause doit être attribuée à des épanchements sanguins.

Tenant compte de ces diverses circonstances d'une part, de l'absence de noyaux néoplasiques dans le parenchyme de l'organe d'autre part, le professeur Cornil se demande s'il n'a pas affaire à un reste de môle hydatiforme incomplètement enlevée à la première intervention chirurgicale. Vandervelde.

---

34. Delbet, *Maladie kystique de la mamelle.* (Société anatomique, 6 janvier 1893.)

Brissaud considère la maladie kystique de la mamelle comme une néoformation épithéliomateuse. Phocas et Tillaux la tiennent pour une simple inflammation chronique. D'après Toupet, ce serait un syndrome clinique que pourraient engendrer des altérations histologiques multiples.

Delbet rapporte les constatations qu'il a faites en étudiant les seins d'une femme opérée par le professeur Reclus; il a observé :

A. Du côté des acini glandulaires : une hypertrophie du tissu conjonctif interstitiel, lequel paraît disposé en couches concentriques, et une multiplication des cellules épithéliales. Les cellules néoformées sont atypiques, petites et à gros noyaux; parfois il y a dilatation de la cavité glandulaire et formation d'un petit sac kystique;

B. Du côté des canalicules excréteurs : un épaississement très inégal du tissu conjonctif, accompagné de déformation des canaux glandulaires.

L'auteur conclut à une cirrhose primitive de la glande, avec lésions consécutives du parenchyme. Vandervelde.

---

25. Luigi Borde (de Bologne), *De l'action physiologique et thérapeutique de l'extrait* D'HYDRASTIS CANADENSIS, *et du chlorhydrate d'hydrastine sur l'utérus*. (BULLETINO DELLE SCIENZE MEDICHE de Bologne, n° de décembre 1892.)

L'auteur résume tout d'abord l'état de la question et cite les principaux travaux qui la concernent. Il indique ensuite les expériences qu'il fit dans le but : *a*) d'essayer l'action de l'hydrastine sur l'utérus dans les accouchements normaux : *b*) d'observer son effet thérapeutique en obstétrique, spécialement dans les hémorragies.

Pour le *premier point*, ses expériences ont porté sur 134 femmes dont 108 pluripares et 26 primipares ; 67 furent soumises à l'action de l'hydrastine ; l'autre moitié resta dans les conditions ordinaires. Pour éviter le plus possible toute cause d'erreur, on eut soin de placer en regard, autant que faire se pouvait, des sujets présentant les mêmes conditions relativement à l'âge, au traitement diététique, au temps de l'expérience, au nombre des accouchements, etc.

Le chlorhydrate d'hydrastine était administré en poudre de 25 centigrammes, un quart d'heure ou une demi-heure avant l'expulsion du fœtus ; ensuite deux poudres par jour à la même dose, de douze en douze heures.

Pour le *second point*, c'est-à-dire comme moyen curatif, l'hydrastine fut expérimentée sur 30 femmes en couches. 8 fois pour hémorragie ou lochies sanguines excessivement abondantes ; dans 36 cas pour combattre les douleurs utérines ; 4 fois le même sujet servit pour essayer l'action hémostatique et analgésique du remède.

Celui-ci était administré à la dose de 25 centigrammes et à raison de 50-75 centigrammes par jour.

Les résultats auxquels l'auteur arriva, et qui sont exposés en détail dans les tableaux qui terminent la note, lui ont permis d'établir les conclusions suivantes :

I. L'hydrastine n'a aucune influence sur la perte physiologique de sang pendant l'accouchement et dans les premières heures qui le suivent.

II. Elle n'a aucune influence sur l'évolution de l'utérus en couches.

III. Elle a une action peu importante et même négligeable sur les lochies. Si néanmoins on veut en tenir compte, on a :

α Une plus grande persistance des lochies sanguines ;

β Un retard dans l'expulsion des caillots ;

γ Plus facilement la fétidité des lochies.

IV. Elle rend moins fréquentes et moins intenses les douleurs utérines, spécialement chez les pluripares.

V. L'hydrastine n'est pas apte à arrêter les hémorragies puerpérales.

VI. Elle n'a aucune influence sur l'expulsion des grumeaux et d'autres corps contenus dans l'utérus.

L'auteur est arrivé aux mêmes conclusions en expérimentant sur l'extrait d'*hydrastis canadensis*. H. KOETTLITZ.

---

26. H. von Hebra, *La thiosinamine*. (CONGRÈS INTERNATIONAL DE DERMATOLOGIE A VIENNE, 1892.)

L'auteur a étudié l'action d'un nouveau corps, la thiosinamine, et présente une communication préalable sur l'influence de cet agent dans le traitement du lupus.

Ce médicament s'administre par la voie hypodermique. On l'extrait de l'huile essentielle de moutarde, en prenant deux parties de cette huile, une partie d'alcool absolu et sept parties de solution ammoniacale à 96°. On chauffe à 40°C. pendant trois jours. Les cristaux de thiosinamine se précipitent.

Le médicament se dissout dans l'alcool et dans l'éther, et c'est sous cette forme qu'on l'emploie. En raison de la nature du véhicule, il se produit une douleur assez vive, qui dure environ une minute ; celle-ci est suivie d'une certaine réaction locale.

L'auteur a essayé ce remède dans cinq cas de lupus. Cet agent présente sur le tissu lupeux une réaction locale analogue à celle qu'on observe après l'usage de la tuberculine de Koch : tuméfaction, rougeur, inflammation du tissu infiltré. L'auteur, rendu prudent par l'échec relatif de la tuberculine de Koch, ne se prononce pas sur la valeur curative absolue de la thiosinamine; tout ce qu'il affirme, c'est que l'influence des injections sous-cutanées de ce corps est favorable et accélère la guérison.

Les tuméfactions ganglionnaires secondaires au lupus ont bénéficié de l'administration de ce remède.

Dans la syphilis, la thiosinamine n'a pas une action comparable à celle qu'elle montre dans la tuberculose. En somme, ce remède paraît activer considérablement la résorption lymphatique.

Ce qui nous paraît surtout intéressant dans cette communication, c'est qu'il existe un corps à composition chimique bien définie, produit sans l'intervention d'agents microbiens et qui paraît avoir une action élective sur les tissus spécifiquement enflammés. C'est là une voie ouverte, qui permettra peut-être de découvrir un jour le secret des actions thérapeutiques spécifiques de certains médicaments, tels que le mercure, la quinine, etc. BAYET.

---

12 francs par an
pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

14 francs par an
pour l'union postale.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. 11 FÉVRIER 1893. N° 6.

Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

Bulletin de la séance du 9 janvier 1893.

Président : M. Desmet. — *Secrétaire :* M. Gallemaerts.

Sont présents : MM. Desmet, Sacré, Herlant, Warnots, Gallet, Bayet, Stiénon, Destrée, Gevaert, Dubois-Havenith, Rommelaere, Delstanche, Godart, Pigeolet, Gratia, Laurent, Crocq, Depage, Spaak, Dupré, Depaire, De Boeck, Clautriau et Gallemaerts.

MM. Charon et Errera s'excusent de ne pouvoir assister à la séance.

Ouvrage reçus. — Jules Vanden Berghe, *Laboratoire agricole provincial de Roulers*, 1891. Rapport annuel.

Correspondance. — M. Alfred De Wevre, docteur en sciences naturelles, fait savoir qu'il est l'auteur du mémoire portant pour devise : *Errare humanum est.* Il accepte les conclusions du rapport et remercie la Société.

Il est procédé à l'ouverture du pli cacheté qui contient le nom de M. De Wevre. En conséquence, le mémoire sera imprimé.

PRIX SEUTIN. — *Vote sur le rapport de M. Gevaert.*

Les conclusions du rapport de M. Gevaert sont adoptées. L'auteur est invité à se faire connaître s'il accepte le résultat du vote.

PRIX DIEUDONNÉ. — *Vote sur le rapport de M. Carpentier.*

Les conclusions du rapport sont adoptées. En conséquence, le prix est accordé à l'auteur du mémoire portant pour devise : *La médecine, au moment où j'en commençais l'étude*, etc. L'enveloppe cachetée contient les noms de MM. Maurice Funck, étudiant en médecine, rue de Livourne, 36, à Bruxelles, et Péchère, Victor, étudiant en médecine, rue Marie-Thérèse, 20, à Bruxelles.

M. le Président félicite M. Sacré au sujet de son heureux rétablissement et lui présente ses plus chaleureuses félicitations pour sa promotion dans l'Ordre de Léopold.

M. Sacré remercie la Société pour la marque de sympathie qu'elle vient de lui donner.

M. le Président annonce que la Société des sciences médicales et naturelles s'est associée à la manifestation en l'honneur de Pasteur, par l'envoi d'une adresse.

Présentations de malades.

M. le Dr Depage présente une femme chez laquelle il a pratiqué la suture de la rotule, d'après le procédé de Lambotte. (Voir plus loin.)

M. Warnots présente une jeune fille opérée de rhinoplastie pour lupus.

Communications.

M. le Dr POELS donne lecture d'un travail sur la formule des phosphates chez un hystérique (voir n° 2 du Journal).

M. Rommelaere partage les réserves de M. Poels au sujet de la formule de l'urine chez les hystériques. Les nombreuses analyses d'urine qu'il a faites ne confirment nullement les affirmations trop absolues des auteurs qui se sont occupés de la question.

M. Crocq se rallie à l'opinion de M. Rommelaere. Il a constaté également que dans l'hystérie il y a une grande irrégularité dans la quantité des éléments éliminés par l'urine.

M. le Dr Lorthioir donne lecture, au nom de M. Charon, de deux observations de chirurgie infantile (voir nos 2 et 3 du Journal).

M. Dupré, au sujet de l'opération de méningocèle, se demande si l'ablation ne devrait pas être suivie du drainage, afin d'empêcher l'accumulation du liquide, sinon l'insuccès est certain.

M. Stiénon croit que les chirurgiens agiraient sagement en n'intervenant pas dans ce genre de lésion. Par l'opération, on diminue simplement l'étendue de la cavité où se trouve le liquide, et l'on ne remédie en rien à la cause de la méningocèle.

M. Lorthioir est d'avis que l'opération est indiquée, parce que l'enfant atteint de ce mal est un monstre. De plus, la science cite des exemples de guérison après opération.

TRAVAUX ORIGINAUX

27. Du traitement des fractures de la rotule par la suture de la capsule articulaire et des ligaments,

par le Dr DEPAGE,

Chirurgien adjoint des hôpitaux, agrégé suppléant à l'Université de Bruxelles.

Communication faite à la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

Messieurs, j'ai l'honneur de vous présenter une femme qui a été atteinte d'une fracture de rotule pour laquelle je suis intervenu il y a un mois.

Cette femme, âgée de 40 ans, a fait, le 3 décembre dernier, une chute sur le trottoir et est tombée sur le genou droit. Appelé chez

elle, voici les symptômes que j'ai constatés : Marche impossible, douleurs lancinantes dans le genou, gonflement très prononcé dans l'articulation, rougeur et chaleur de la peau, fracture transversale de la rotule avec un écartement de 1 $^1/_2$ centimètre. Un bandage provisoire fut appliqué, et le 8 décembre, c'est-à-dire cinq jours après l'accident, je fis la suture.

Il y a, comme vous le savez, Messieurs, plusieurs méthodes pour faire cette suture. Les uns, comme *Kocher*, pratiquent simplement de petites incisions longitudinales au niveau du bord supérieur du fragment supérieur et au niveau du bord inférieur du fragment inférieur. Ils introduisent par ces incisions une aiguille armée d'un fil d'argent double, qu'ils font passer sous les fragments du bord supérieur au bord inférieur de la rotule. Ces fragments sont ensuite rapprochés par la torsion des extrémités des fils sur un rouleau de gaze que l'on a soin d'appliquer sur la face antérieure du genou. Cette opération doit évidemment être précédée de la ponction de l'articulation.

D'autres ouvrent l'articulation et préconisent ensuite le procédé de Kocher qui consiste, comme nous venons de le dire, à passer des fils d'argent derrière la rotule et à rapprocher les fragments par la torsion de ces fils.

D'autres encore, et c'est le plus grand nombre, ouvrent l'articulation en faisant passer les fils à travers les deux fragments osseux. On emploie pour cette section soit le fil d'argent, soit la soie ou bien encore le catgut.

Les procédés dont nous venons de parler sont souvent suivis d'ankylose ou, tout au moins, d'une raideur de l'articulation. Les résultats qu'ils donnent ne sont, en somme, guère plus brillants que ceux fournis par l'application de toute autre méthode, et vu les dangers qu'ils font courir aux malades, on conçoit fort bien que la suture de la rotule, après avoir été tant vantée au début de son apparition, ne soit recommandée par des chirurgiens éminents qu'à titre d'exception.

L'ankylose ou la raideur articulaire consécutives à la fracture de la rotule ne sont pas dues, comme le croyait anciennement Malgaigne, à la rétraction des ligaments croisés. Ces suites fâcheuses, d'après les recherches faites par le Dr Lambotte sur le cadavre, seraient la conséquence de la déchirure de la capsule fibreuse qu'on néglige de suturer. Il s'établirait ainsi des adhérences entre les lèvres de la capsule et les condyles, et de là un lien inextensible entre le fémur et le tibia à la partie antérieure de l'articulation. La déchirure capsulaire serait d'ailleurs la condition pathogénique de l'écartement des fragments.

Se basant sur ses résultats expérimentaux, le Dr Lambotte con-

sidère la restauration de la capsule fibreuse comme l'acte essentiel, fondamental de l'opération, la seule nécessaire à opposer à l'écartement des fragments, et il trouve la suture de l'os lui-même inutile et même superflue. Dernièrement notre confrère a présenté au Cercle d'études médicales de Bruxelles un cas dans lequel il a mis ses idées en pratique avec un succès étonnant. Au quarante-cinquième jour la guérison était complète; la flexion de la jambe sur la cuisse étant aussi étendue qu'au membre sain, la rotule était parfaitement mobile.

Dans le cas que nous avons l'honneur de vous présenter, nous avons suivi la méthode de notre confrère Lambotte. Nous sommes actuellement à la quatrième semaine et, comme vous le voyez, le résultat est parfait.

Cette opération a été pratiquée, en effet, comme je vous le disais, le 8 décembre, avec l'aide de mes excellents amis, les docteurs J. Verhoogen, Bayet et Goossens. Après des soins rigoureux d'asepsie, j'ai fait une incision transversale, s'étendant d'un ligament latéral du genou à l'autre, et pénétrant directement dans l'article. La cavité était remplie par des caillots sanguins; la capsule fibreuse était déchirée sur une assez grande étendue. Après l'enlèvement des caillots et un lavage minutieux de l'articulation avec de l'eau stérilisée, j'ai suturé la capsule avec du catgut n° 2, le tendon prérotulien avec du catgut n° 3, et enfin la peau. Pas de drainage. Pansement aseptique. Gouttière plâtrée.

Les suites de l'opération n'ont rien présenté de particulier; le lendemain toutes les douleurs avaient disparu; la température maxima a été de 37° C.; le pouls n'a pas dépassé la normale.

Le 17 décembre, c'est-à-dire dix jours après l'opération, enlèvement de la gouttière plâtrée; réunion complète de la plaie. Application d'un pansement aseptique léger. On permet à la malade de faire de petits mouvements du genou.

Le 22 décembre, c'est-à-dire quinze jours après l'opération, on commence à faire du massage et on permet à la malade de faire des mouvements plus étendus.

Le 28 décembre, c'est-à-dire environ trois semaines après l'opération, la malade commence à marcher avec des béquilles.

Actuellement, comme vous le constatez par vous-mêmes, Messieurs, non seulement l'opérée marche seule, sans béquilles, mais c'est à peine si elle boite encore. La rotule est mobile, les fragments sont en contact l'un avec l'autre; le cal est parfaitement établi et il y a tout lieu de croire qu'il est de nature osseuse.

Le seul inconvénient résultant de mon opération, c'est la légère adhérence de la peau, au niveau de la cicatrice, avec les tissus profonds et particulièrement avec la rotule. Cette adhérence a déjà

beaucoup diminué depuis que je pratique le massage, et j'espère que d'ici à quelques jours la peau aura repris sa mobilité. C'est peut-être un tort d'avoir fait une incision transversale : les auteurs, du reste, ont déjà insisté sur l'infériorité de cette forme d'incision ; elle est toujours accompagnée d'adhérence, et elle expose à l'ouverture de l'articulation, au cas où la fracture viendrait à se reproduire. L'incision verticale n'aurait pas valu mieux ici, à cause du peu de jour qu'elle aurait donné pour la suture des parties latérales de la capsule fibreuse.

Si nous avions encore à intervenir dans un cas de fracture de la rotule, nous ferions une incision courbe, à convexité inférieure, comme le conseille Lucas-Championnière.

Il est un dernier point, Messieurs, sur lequel je désire attirer votre attention : nous avons fait notre opération par la méthode aseptique; à l'Institut de la rue Sans-Souci, où nous opérons, nous suivons du reste cette méthode la plupart du temps. Nos instruments, avant chaque opération, passent, pendant une heure environ, dans l'étuve sèche à 140 degrés; ils y sont placés dans des boîtes spéciales en cuivre, qui nous servent de plateaux pour les instruments dans le cours de l'opération. L'eau stérilisée nous est fournie par un appareil que nous avons décrit précédemment. Les objets à pansement et les tampons qui nous servent d'éponges sont stérilisés par un séjour d'une demi-heure dans l'étuve à vapeur d'eau. Quant aux fils de catgut, nous les préparons nous-mêmes. Avant toute préparation ils sont portés à une température de 140 degrés, comme le conseille Reverdin.

Voici, du reste, la manière de procéder :

1° Séjour dans l'étuve sèche à 140 degrés, pendant une à deux heures ;

2° Séjour dans le sublimé à $^1/_{1000}$ pendant deux heures ;

3° Séjour dans l'essence de bois de genévrier pendant huit jours ;

4° Conservation à l'alcool auquel on ajoute $^1/_{10}$ d'essence de bois de genévrier.

Nous n'avons absolument pas de confiance dans le catgut du commerce, surtout pour des opérations aussi sérieuses que celle dont je viens de vous entretenir. La plupart du temps ce fil donne lieu à de la suppuration, et vous vous représentez les dangers auxquels il expose quand on suture une synoviale articulaire. Du reste, des fragments de catgut du commerce introduits dans de la gélatine, donnent des cultures parmi lesquelles on trouve souvent, entre autres bacilles, le staphylocoque pyogène.

Il n'y a là rien d'étonnant : la préparation de ce fil est confiée à des ouvriers qui ne connaissent pas l'importance de leur besogne,

et, d'autre part, il faut admettre que la désinfection n'est pas complète au centre du fil, puisque souvent la suppuration ne se manifeste qu'au bout de huit jours, c'est-à-dire quand le fil est en pleine voie de résorption. La chaleur seule donne ici toutes les garanties d'une désinfection complète, et c'est la raison pour laquelle nous soumettons nos fils à 140 degrés. Stérilisés de cette façon, ils ne donnent plus aucune culture dans la gélatine.

N. B. — Il n'y a actuellement pas encore deux mois que notre opération a été faite. La malade est complètement guérie : la flexion de la jambe du côté fracturé est aussi étendue que du côté sain, la rotule est parfaitement mobile, sa peau est mobile sur les tissus profonds, le genou n'est pas sensiblement augmenté de volume. Mon opérée ne boite absolument plus, elle se promène en ville sans la moindre fatigue et elle n'a conservé aucune incertitude dans les mouvements ; en somme, le résultat est suprenant.

RECUEIL DE FAITS

38. Boinet, *De l'hémiplégie urémique.* (REVUE DE MÉDECINE, décembre 1892.)

L'auteur rapporte d'abord le cas d'un malade de 37 ans, qui a présenté cinq accès d'urémie. Les deux premières attaques consistaient en convulsions unilatérales du type jacksonnien ; la troisième ressemblait aux deux premières, mais fut suivie d'hémiplégie ; enfin les deux dernières crises consistèrent en symptômes de paralysie des membres et de la face, se produisant d'emblée, sans phénomènes convulsifs préalables.

Lors de la dernière attaque, le malade a éprouvé un grand soulagement à la suite d'une large saignée, et celle-ci fut suivie d'une surdité complète de l'oreille droite, surdité qui ne disparut qu'au bout de trois semaines.

Un fait intéressant à signaler aussi a été une amnésie semblable à celle qui accompagne ou suit l'éclampsie et l'intoxication par l'oxyde de carbone ; sa durée fut de quinze jours.

Après le cinquième accès, le malade s'améliora peu à peu, au point qu'il put, après un an, partir pour l'Italie, dans un état satisfaisant.

Il existe presque toujours des prodromes dans l'hémiplégie urémique. Presque toujours il s'agit d'athéromateux atteints de néphrite interstitielle, et les symptômes prodromiques consistent en vertiges, troubles gastriques et œdèmes localisés. Puis survient l'attaque à forme apoplectique ou comateuse, avec respiration ster-

toreuse, pouls petit, myosis. Dans certains cas, la température peut s'élever à 40°. L'hémiplégie peut coïncider avec le coma urémique et disparaître avec lui, et être précédée de phénomènes convulsifs. En général, elle débute brusquement, avec ou sans perte de connaissance.

Selon Boinet, l'hémiplégie urémique revêt le type des paralysies corticales par lésion des centres psychomoteurs; elle est d'ordinaire incomplète, variable, mobile. Elle changera, par exemple, d'intensité aux différentes heures de la journée; elle persiste rarement plusieurs jours sans varier; on l'a vue changer de côté. Elle peut être suivie de contractures dans les membres non paralysés, et alterner avec d'autres phénomenes urémiques.

Il n'existe qu'exceptionnellement du ptosis; dans certains cas, il n'existe pas de paralysie faciale.

Il existe habituellement de l'hémianesthésie; celle-ci revêt les mêmes caractères fugaces de l'hémiplégie et disparaît souvent avant celle-ci.

L'hémianesthésie peut aussi être sensorielle, ainsi que l'indique la surdité unilatérale dans le cas cité plus haut.

Les particularités signalées par l'auteur au point de vue du pronostic sont intéressantes. L'attaque apoplectique est excessivement grave. L'augmentation de température, le myosis, la déviation conjuguée des yeux et de la tête faisaient défaut chez le malade observé par Boinet; et ces symptômes, d'un pronostic défavorable, existent d'ordinaire dans la plupart des cas mortels.

Quant à l'hémiplégie elle-même, elle ne présente guère de gravité; elle est liée à l'amélioration de l'urémie concomitante et disparaît souvent avec elle.

Le diagnostic découle des symptômes ci-dessus décrits, à différencier d'avec ceux de l'hémorragie cérébrale, du ramollissement, de la méningite tuberculeuse de l'adulte. Il faut songer aussi aux hémorragies cérébrales d'origine brightique et à la syphilis cérébrale.

L'auteur préconise comme traitement une large saignée, quand l'état général du malade le permet; cette saignée agit contre les deux principaux facteurs de l'urémie, en diminuant les produits toxiques urinaires et en faisant disparaître les troubles vasculaires et l'œdème cérébral.

L'auteur semble accorder une grande importance à ce dernier facteur dans la pathogénie de l'hémiplégie urémique; il se produirait des troubles circulatoires consistant en œdèmes localisés cérébraux, subits, fugaces et passagers, avec prédominance dans la zone motrice corticale de l'hémisphère gauche, dans le cas dont il rapporte l'observation. Ce serait là un phénomène analogue à

ces œdèmes presque subits des paupières, à ces foyers errants de congestion pulmonaire que l'on observe si souvent dans la maladie de Bright.

Ce ne serait pas là le seul facteur, puisque certaines autopsies n'auraient montré aucune lésion vasculaire appréciable, et il faudrait admettre peut-être, en pareil cas, selon l'auteur, une action sur les centres nerveux de produits toxiques urinaires et de ptomaïnes.

Il nous paraît fort difficile d'admettre le premier facteur, l'œdème cérébral localisé, d'autant plus qu'il doit être bien difficile à déceler à l'autopsie; et, jusqu'à preuve du contraire, nous admettrions plutôt la seconde de ces hypothèses. GODART.

---

39. Hirt, *Épidémie de contractures hystériques dans une école de village.* (BERL. KL. WOCH., 1892, n° 50.)

Une fillette de 10 ans est prise un jour, pendant la classe, d'un accès de tremblement débutant par la main droite et s'étendant ensuite à toute la musculature du corps. Durée, une demi-heure, terminaison brusque, pas de phénomènes post-convulsifs. Le lendemain, plusieurs autres enfants présentent des accidents identiques, et depuis lors ces phénomènes se reproduisent tous les jours et tout en s'aggravant.

Un jour, une des petites trembleuses est prise de convulsions et tombe de son banc; on enlève de suite la malade qui n'a d'ailleurs pas perdu connaissance; le lendemain, une nouvelle série d'écolières est prise d'accès convulsifs. Un mois après l'accident initial, le nombre des malades, petites paysannes vigoureuses et bien constituées, toutes bien portantes précédemment, s'élevait à vingt.

Huit d'entre elles seulement perdaient connaissance pendant l'accès et n'en gardaient aucun souvenir après qu'il était terminé.

A la fin de l'année scolaire, trente-huit fillettes étaient frappées; aucun des garçons (la classe était mixte) n'avait été atteint.

A la rentrée, il n'était plus question de rien, mais bientôt quelques fillettes se plaignirent de violentes céphalalgies. Elles furent renvoyées chez elles, et peu à peu tout rentra dans l'ordre.

L'auteur a examiné plusieurs de ces enfants, et assisté à des crises dont il donne la description suivante : L'enfant, a l'état normal, ne pouvait marcher et était atteinte de paraplégie flasque. La sensibilité paraissait normale; les réflexes également. Les fonctions rectales et vésicales n'étaient pas altérées. L'accès débutait par un tremblement généralisé, auquel succédait la contracture musculaire; accélération de la respiration; bouche écumante, puis

crampes toniques et cloniques, arc de cercle, hallucinations, conceptions délirantes, puis toujours, dans l'ordre de succession, transpiration abondante, réapparition du tremblement qui diminue graduellement; enfin, sopor. D'autres enfants aboyaient pendant l'accès. La compression ovarique ne pouvait faire avorter l'accès. Aucun des trente-deux garçons qui suivaient la même classe ne devint malade.

Il s'agit ici d'une véritable épidémie d'hystéro-épilepsie.

RENÉ VERHOOGEN.

---

40. Lesage & Macaigne, *Étude bactériologique du choléra.* (ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR, janvier 1893.)

Cette étude a été faite sur 251 malades soignés à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service du professeur Hayem. Les résultats obtenus par les auteurs concordent en beaucoup de points avec ceux qu'on a retirés à Bruxelles, des analyses faites dans nos hôpitaux.

Les auteurs examinent successivement les points suivants :

1° La nature des matières fécales;

2° La nature des microbes qu'elles contiennent, ainsi que leurs formes et leurs associations;

3° L'analyse des cas suivis de guérison et celle des cas suivis de mort, soit dans la période d'algidité, soit dans la période de réaction.

Nous passerons sous silence le premier chapitre, qui ne nous apprend rien de nouveau.

NATURE DES MICROBES. — Quel que soit l'aspect des matières fécales, l'étude bactériologique montre que la faune microbienne varie et n'a *aucune relation* avec la coloration des selles.

On peut réunir sous quatre types principaux les divers microbes observés chez ces cholériques.

1er type. — Coexistence du *bacille-virgule* et du *B. coli*, à l'exclusion de tout autre microbe.

2e type. — Coexistence du *B. virgule,* du *B. coli* et d'autres microbes, en quantités minimes relativement aux premiers.

3e type. — Présence du *B. coli* pur, à l'exclusion de tout autre microbe et du *B. virgule.*

4e type. — Coexistence du *B. coli* et d'autres microbes à l'exclusion du *B. virgule.*

Jamais le bacille-virgule n'a été trouvé en culture pure.

Il n'existe *aucune relation* entre le nombre des bacilles-virgules et la gravité de la maladie. Ainsi, sur 20 cas où le bacille-virgule était en très grande quantité, il y a eu 14 guérisons et 6 morts; sur 24 cas où le microbe était en quantité faible, il y a eu 16 guérisons et 8 morts.

Bien plus, les auteurs ont observé, dans de simples diarrhées cholériformes, une très grande quantité de bacilles-virgules. Inversement, dans bon nombre de décès cholériques, il n'ont trouvé que peu de bacilles.

Ces faits doivent être rapprochés de la fameuse expérience d'Emmerich et Pettenkofer, qui ont ingéré 1 cm^3 de culture pure récente dans un verre d'eau additionnée de bicarbonate de soude; ils n'ont ressenti qu'une légère diarrhée, et cependant l'examen des déjections y décela la présence de bacilles cholériques en grand nombre. Il est évident que, s'il n'existe aucun rapport entre la gravité du cas et le nombre des bacilles-virgules, ces expériences ne prouvent pas ce qu'elles veulent démontrer.

Il y a, dans l'action du bacille-virgule, une inconnue qui n'est pas encore dégagée. Ces différences de nocivité résultent-elles d'un degré variable de virulence? Sont-elles dues à une association microbienne? C'est là un problème dont nous n'avons pas la solution.

Passant à l'examen de cas de choléra sans bacilles-virgules, les auteurs commencent par déclarer que sur 201 cholériques, ils n'ont pas trouvé de virgules dans 45 cas; rien, ni dans la marche de la maladie, ni dans l'issue, ne permettait de distinguer ces cas de choléra de ceux dus au bacille-virgule.

C'est ce que nous avons aussi observé à Bruxelles. Les auteurs s'élèvent aussi contre les dénominations de choléra asiatique et de choléra nostras, et concluent que seul l'examen bactériologique permet de différencier les variétés d'entérites cholériformes. C'est la conclusion à laquelle nous sommes aussi arrivés et que nous avons consignée dans une notice parue à la Société de microscopie de Bruxelles.

II. *Étude des cas de choléra suivis de guérison.* — Les 106 cas se répartissent comme suit :

B. virgule et *B. coli*	29 cas.
B virgule, B. coli et divers.	62 »
B. coli pur	2 »
B. coli et divers.	12 »

III. *Étude des cas mortels.* — Les 95 cas mortels se répartissent comme suit :

B. vi gule et *B. coli* seul et uni à divers microbes.	34 cas.
B. coli pur	7 »
B. coli et divers.	6 »

Conclusions. — 1° Il a existé, dans l'épidémie de choléra observée à l'hôpital Saint-Antoine, plusieurs variétés microbiennes de choléra qu'il était impossible de distinguer cliniquement.

2° Il n'existe aucun rapport entre le nombre des bacilles-virgules et la gravité de la maladie. Une diarrhée simple peut contenir une culture abondante de bacilles-virgules;

3° La gravité ou la légèreté de la maladie sont observées dans ces diverses variétés bactériologiques. La présence du bacille-virgule n'est pas nécessaire;

4° L'envahissement cadavérique se fait progressivement, dès les premières heures après la mort;

5° La période de réaction paraît être une infection secondaire par le *Bacterium coli*, dont on constate la présence, immédiatement après la mort, dans les différents organes. BAYET.

---

41. Émile Marchal, *Sur un procédé de stérilisation à 100° des solutions d'albumine.* (BULLETINS DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE, 1892, t. XXIV, n°s 9-10.)

L'auteur se sert d'une solution à 10 °/o d'albumine de l'œuf dans l'eau qu'il rend incoagulable par l'addition de sels minéraux.

Les liquides albumineux contenant par litre 5 centigrammes de borate de soude ou 1 à 6 milligrammes de sulfate ferreux, peuvent être portés à l'ébullition sans qu'ils se coagulent. Si l'on ne craint pas d'introduire de l'azote dans le milieu de culture, on peut aussi employer 4 à 5 grammes de nitrate d'urée par litre. Aux doses indiquées, ces corps n'exercent aucune action sur le développement des micro-organismes.

L'auteur a en effet présenté à la Société de microscopie (séance de janvier 1893) toute une série de cultures obtenues parfaitement pures, dans les liquides ainsi stérilisés. RENÉ VERHOOGEN.

---

42. Salvioli, *Des causes de la mort après les brûlures* (Ueber die Todesursachen nach Verbrennung). (VIRCHOW'S ARCHIV, Bd. CXXV. — CENTRALBL. F. CHIR., 1893, n° 4.)

L'auteur, dans son travail, arrive, avec Welti et Silbermann, à la conclusion que les phénomènes mortels survenant à la suite d'une brûlure, trouvent leur cause principale dans une obstruction des vaisseaux de différents organes.

Il admet comme démontrée l'opinion de Bizzozero sur les plaquettes sanguines, et il considère cet élément normal du sang comme le facteur important des phénomènes qui se manifestent consécutivement à une brûlure.

Si l'on examine au microscope le mésentère d'un mammifère et

qu'on porte sa température à 50 ou 55°, on constate tout d'abord que la vitesse du sang augmente, que les plaquettes sanguines s'accolent à la paroi des vaisseaux et que ces plaquettes forment des thrombus.

Ces thrombus sont enlevés par le courant sanguin, et il en résulte une grande quantité d'embolies. Après un certain temps et particulièrement quand on élève la température à 55°, la circulation sanguine s'arrête dans le territoire soumis à l'influence de la chaleur. Cet arrêt de la circulation est dû, en partie, aux thrombus et aux embolies qui obstruent les vaisseaux, en partie au rétrécissement artériel, ou encore à une altération des globules rouges du sang, lesquels, en devenant plus visqueux, s'accolent les uns aux autres et arrêtent le courant sanguin.

La diminution de la pression sanguine ne dépend pas d'un phénomène réflexe : elle résulte de l'obstruction de la lumière des vaisseaux pulmonaires par des amas de plaquettes sanguines provenant des parties chauffées; en effet, dans les autopsies des sujets morts à la suite de brûlures ou dans les autopsies d'animaux soumis à l'expérience, on constate un grand nombre d'infarctus dans les poumons, ainsi qu'une grande quantité d'amas de plaquettes dans les vaisseaux de ces organes.

Tous les phénomènes pathologiques consécutifs aux brûlures peuvent s'expliquer par les propriétés des plaquettes sanguines. On peut démontrer le fait en diminuant leur nombre par la défibrination. Dans ce but, Salvioli a enlevé par la saignée une certaine quantité de sang à des chiens; ce sang est défibriné par le battage, filtré et de nouveau injecté. La manœuvre est répétée jusqu'à dix fois en deux heures de temps. Le sang perd ainsi la propriété de se coaguler, et il devient pauvre en plaquettes sanguines; en effet, avant la défibrination on pouvait compter une plaquette sanguine pour trente-cinq globules rouges, tandis qu'après la défibrination on n'en compte plus qu'une pour sept cent vingt globules rouges. Dans ces conditions, les animaux soumis à l'expérience supportent de très hautes températures, et il n'y a ni formation de thrombus, ni formation d'embolies. DEPAGE.

---

48. H.-J. Hamburger, professeur de physiologie à l'École vétérinaire d'Utrecht, *Sur une propriété nouvelle des hématies*. (REVUE GÉNÉRALE DES SCIENCES PURES ET APPLIQUÉES, n° 2, 30 janvier 1893.)

Les lecteurs du *Journal de médecine* ont encore présent à la mémoire le travail de Jean Massart sur la sensibilité des orga-

nismes inférieurs à la concentration des solutions salines (1). Ils savent que le professeur H. De Vries, botaniste à Amsterdam, a introduit dans la science, depuis environ dix ans, des notions nouvelles relativement aux lois de l'échange qui s'opère entre le protoplasme et le milieu liquide dans lequel il baigne. M. De Vries a appelé solutions *isotoniques*, celles qui exercent une même pression osmotique sur la membrane de la cellule, ou, ce qui revient au même, celles qui possèdent un même pouvoir plasmolysant. Les lois constatées primitivement par des observations sur les cellules végétales, étendues ensuite aux organismes inférieurs, se vérifient aujourd'hui pour les cellules du corps humain.

Hamburger a expérimenté sur les globules rouges du sang; nous reproduisons textuellement ici la partie de son mémoire où il rend compte du procédé d'observation :

« Dans neuf éprouvettes, versons 20 centimètres cubes d'une solu-
» tion de nitrate de potasse à 1.1 %, 1.08 %, 1.06 %, 1.04 %, 1.02 %,
» 1 %, 0.98 %, 0.96 % et 0.94 %; ajoutons environ cinq gouttes de
» sang défibriné, remuons et laissons ensuite reposer. Au bout de
» quelque temps nous constaterons que dans les premières éprou-
» vettes (celles de 1.1 %, 1.08 %, 1.06 %, 1.04 % et 1.02 %) les glo-
» bules rouges se sont déposés au fond et n'ont communiqué au
» liquide aucune teinte; au contraire, dans les autres éprouvettes
» le liquide, au-dessus des globules déposés, est devenu rouge et
» le devient d'autant plus que la solution est plus faible. *Par con-*
» *séquent, dans la solution à 1.02 % les corpuscules gardent leur*
» *matière colorante*, tandis qu'ils en perdent une quantité minime
» dans une solution à 1 %. »

Si l'on fait la même recherche, non seulement pour le nitre, mais pour d'autres sels, on trouve que les solutions qui révèlent une action identique sur la décoloration des hématies sont *isotoniques* dans le sens que De Vries a donné à ce mot.

Ces données se vérifient pour le sang de différents animaux et pour celui de l'homme; toutefois, comme on devait s'y attendre, les chiffres absolus diffèrent quelque peu; Hamburger remarque que les écarts d'un individu à un autre ne sont pas très grands. Dans les hématies de la grenouille, les phénomènes acquièrent une évidence qui les rend comparables à ceux de la plasmolyse végétale. Hamburger estime que le plasma du sang de la grenouille est isotonique avec une solution de NaCl à 0.64 %.

Comme on le voit, les recherches de Hamburger conduisent à

(1) *Bulletin de l'Académie de Belgique*, 3e série, t. XXII, no 8, p 148; *Archives de Biologie*, t. IX, p. 515.

l'invention d'une méthode qui permet d'établir la valeur de chacun des plasmas sanguins (dans les différentes espèces ou chez différents individus d'une même espèce) au point de vue de la force hydrophile ou de la tension osmotique.

Au moyen de cette méthode, Hamburger a constaté un grand nombre de faits qui semblent importants au point de vue physiologique et au point de vue clinique; tel, par exemple, ce fait que les hématies possèdent la propriété de conserver leur matière colorante tout en communiquant au liquide ambiant une partie de leurs autres éléments constituants et en absorbant certaines parties du plasma.

Dans le sang circulant, il semble, à première vue, qu'il suffise d'injecter une solution saline plus ou moins étendue pour modifier à volonté la concentration du milieu et l'isotonie des globules. Cependant le fait ne se vérifie que dans certaines limites, et il n'est pas aussi facile qu'on le croirait de diluer ou de concentrer le sang. Hamburger a procédé par injection, par saignée, par déshydratation au moyen de la pilocarpine; il a injecté chez le cheval jusqu'à 7 litres d'une solution à 5 °/₀ de sulfate de soude, qui aurait dû faire monter la force hydrophile du plasma de 1,6 à 3,2 si les vaisseaux et les corpuscules du sang eussent été complètement imperméables; et lorsque, à divers intervalles aprés l'injection, il tâchait de voir si le milieu dans lequel les globules se mouvaient était encore hyperisotonique. il constatait que, malgré l'anomalie de composition persistante, le pouvoir hydrophile primitif était déjà recouvré.

Il résulte de ces faits que le système vasculaire possède la propriété, même dans le cas de nombreuses modifications expérimentales, de conserver constante la force hydrophile des hématies. Hamburger attribue ce fait à la sécrétion opérée par l'endothélium des vaisseaux; il arrive ainsi, par une voie toute différente et personnelle, à corroborer la manière de voir de Heidenhain, dont nous avons déjà parlé à propos des lymphagogues.

L'auteur a expérimenté aussi sur la sensibilité des hématies vis-à-vis des acides et des alcalis; il a constaté une très grande sensibilité de la part des globules rouges pour ces deux ordres de substances : l'influence des alcalis est encore manifeste à la dose de 0,00775 °/₀ de potasse caustique sur 12,900 parties de sang.

Il m'a paru opportun de résumer ces recherches au moment où la thérapeutique demande de nouvelles ressources aux injections intraveineuses. HEGER.

---

44. Marshall Ward, *Action microbicide de la lumière.* (SOCIÉTÉ ROYALE DE LONDRES, séance du 15 décembre 1892, in REVUE GÉNÉRALE DES SCIENCES, n° 2, 1893, page 59.)

Il est surabondamment démontré par des expériences que l'exposition directe au soleil amène la destruction des spores du *bacillus anthracis*. Partant de ce fait, l'auteur a entrepris une série de recherches dont les résultats ont la plus haute importance si l'explication qu'il a donnée des faits est reconnue exacte. Il en résulte, en effet, que l'agent de beaucoup le plus puissant de l'assainissement de l'air et des eaux, c'est la lumière du soleil.

En laissant agir sur une plaque de gélatine les rayons solaires, et en ensemençant cette plaque, on voit que les spores sont détruites seulement dans les parties qui ont subi l'action de la lumière, et non dans celles qui ont été maintenues à l'obscurité; de même, si on met dans un tube à essai quelques centimètres d'eau de la Tamise contenant plusieurs centaines de mille spores charbonneuses, et si l'on expose ce tube pendant quelques jours à la lumière du soleil, au bout de ce temps il n'y aura plus dans l'eau de spores vivantes.

Il est vrai que l'exposition directe d'une culture ordinaire à la pleine lumière du soleil, même en septembre ou en octobre, détermine la liquéfaction de la gélatine, et que l'on peut objecter dès lors que les jeunes colonies. en voie de développement, ont été tuées par l'élévation de la température. Il fallait donc trouver un procédé qui mît à l'abri de cette cause d'erreur.

L'auteur croit y avoir réussi; il conclut que ce n'est point à la température, mais à l'action directe des rayons solaires qu'il faut attribuer la destruction des spores. HEGER.

---

45. W. Dubreuilh, *Fibromes multiples symétriques.* (SOCIÉTÉ D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE DE BORDEAUX, 9 janvier 1893.)

Le malade dont l'histoire est rapportée par Dubreuilh est porteur de tumeurs symétriques siégeant à l'avant-bras, au coude, devant la rotule. Les tumeurs sont indolores, sous-cutanées, non adhérentes à la peau. Elles sont unies par des attaches lâches aux os ou aux aponévroses; leur consistance est dure; leur texture, lobulée.

La marche de l'affection est lente; les premiers accidents remontent à trois ans.

Remarquons l'analogie clinique de ce cas avec la maladie des lipomes symétriques. Ces dernières tumeurs sont également indolores, lentes à se développer, indépendantes de la peau et parfaitement symétriques dans leur répartition. VANDERVELDE.

---

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

14 francs par an pour l'Union postale.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. **18 FÉVRIER 1893.** **N° 7.**

TRAVAUX ORIGINAUX

46. Empoisonnement par la strychnine. — Quelques considérations sur l'action physiologique et pathologique de la strychnine

par le **Dr P. BOCK**,

médecin adjoint à l'hôpital Saint-Pierre.

Le 29 janvier dernier, je fus appelé d'urgence près d'un jeune homme de 21 ans, qui venait de s'empoisonner accidentellement par la strychnine. Croyant prendre des granules dosimétriques de caféine, il avait avalé en une fois un tube contenant 19 granules d'un milligramme d'arséniate de strychnine. Il ne s'aperçut de son erreur qu'à l'apparition des premières contractures de la gorge, un quart d'heure après l'ingestion du poison. Il put encore appeler au secours, puis fut pris de convulsions toniques, avec opisthotonos. Au moment où j'arrivai, il était absolument raidi, en opisthotonos, les pupilles largement dilatées, incapable de répondre ou de faire le moindre mouvement. Transporté au lit, la contracture ne cessait

par moments que pour faire place à un nouvel accès, accompagné de spasmes des muscles respiratoires, avec menaces d'asphyxie. Le pouls était fort, dur, régulier, un peu accéléré. Je lui fis immédiatement une injection de 3 centigrammes d'acétate de morphine et je lui administrai du chloroforme en inhalation. Après quelques inhalations, le spasme respiratoire se calma, ainsi que la contracture générale, pour reparaître avec un accès d'opisthotonos dès que l'on cessait. Je continuai donc à administrer le chloroforme, et un quart d'heure après je refis une injection de 3 centigrammes de morphine. Au bout d'une demi-heure, calme relatif; le malade semblait dormir et ronflait bruyamment, mais cet état ne durait pas, et tous les quarts d'heure j'étais obligé de redonner quelques inhalations de chloroforme : en effet, un nouvel accès se produisait et la respiration s'arrêtait. Je continuai ainsi pendant douze heures, aidé de mon excellent confrère le Dr Crickx.

L'état du malade s'améliorait petit à petit. Les accès survenant d'abord à peu près tous les quarts d'heure pendant les six premières heures, n'arrivaient bientôt plus que toutes les demi-heures, et quinze heures après l'ingestion du poison, le malade reprit complètement connaissance. Il s'était du reste déjà réveillé deux fois, ne pouvant dire que les mots : « à boire », mais après avoir ingurgité un peu d'eau il avait été repris d'un violent accès.

Pendant ces quinze heures, il reçut 15 centigrammes de morphine en injections sous-cutanées, et inhala 150 grammes de chloroforme.

Après cette première période, le malade s'endormit, mais présenta encore quelques crises pendant la journée et la nuit suivante. La morphine fut continuée, avec une potion contenant 10 grammes de bromure de potassium. Les accès, le lendemain, ne reparurent que quatre ou cinq fois, légers, durant deux à trois minutes; le dernier survint quarante-huit heures après le début de l'empoisonnement.

Lorsque je pus interroger le malade, il me dit qu'il avait conservé sa connaissance entière pendant presque toute la durée de la crise. A chaque accès de contracture il éprouvait des douleurs excessives dans tout le corps; les piqûres de morphine lui occasionnaient des douleurs tellement intenses, qu'il aurait voulu crier quand il m'entendait approcher ou parler de lui faire une injection. Il avait parfaitement conscience de son état et craignait de mourir asphyxié. Les inhalations de chloroforme lui procuraient un soulagement extrême et amenaient une période de sommeil de quelques minutes.

Le lendemain, le malade se plaignit d'hallucinations terrifiantes de la vue et de l'ouïe, survenant à l'état de veille; il se rendait compte de leur non-réalité, mais ne pouvait les repousser ; elles ne

durèrent qu'un seul jour. Les pupilles restaient dilatées, la lumière faisait mal. En même temps il persistait de l'hyperexcitabilité de la peau et des muscles. Le malade avait souffert antérieurement d'une sciatique de la jambe droite : cette sciatique reparut assez violente, au point de l'empêcher de marcher.

Le traitement consista dans l'administration d'une potion au bromure de potassium à la dose de 10 grammes par jour, et en instillation de nitrate de pilocarpine dans les yeux.

Au bout de cinq jours, le malade était complètement guéri.

L'histoire de ce malade me paraît présenter divers points intéressants à signaler :

1. Avant tout, le danger de délivrer aux malades d'aussi fortes doses de médicaments actifs, sans prescription médicale, sous prétexte de spécialité.

2. L'intensité de l'empoisonnement qui, j'en suis convaincu, aurait amené la mort sans des soins immédiats. La dose mortelle renseignée par les auteurs est de 3 centigrammes, mais je crois qu'une dose moindre suffit souvent.

3. Au point de vue du traitement, lorsqu'on ne peut évacuer de suite l'estomac et que les accès ont commencé, il faut immédiatement administrer le chloroforme en inhalations. Le danger est l'arrêt de la respiration, non pas par paralysie des muscles, mais par contracture spasmodique. Le chloroforme produit le relâchement musculaire, et le rythme respiratoire reparaît; il est nécessaire de répéter ces inhalations dès que l'accès reparaît; en même temps, la morphine en injections sous-cutanées à fortes doses viendra en aide au chloroforme.

4. Au point de vue de l'action physiologique de la strychnine, ce cas est également des plus instructifs. D'après les auteurs, la strychnine agirait sur les appareils réflexes du cerveau et de la moelle, mais quelle est la partie de l'arc réflexe principalement affectée, la partie sensible ou la partie motrice? La question n'est pas encore complètement élucidée, quoique la majorité des auteurs admettent plutôt une altération de la partie sensible.

L'étude des symptômes présentés par notre empoisonné peut, semble-t-il, nous aider à préciser l'action de la strychnine. En effet, qu'avons-nous observé ?

a) Une dilatation considérable de la pupille; or, d'après C. Bernard, toute irritation intense des nerfs sensitifs amène une dilatation pupillaire.

b) Des hallucinations, à l'état de veille, de la vue et de l'ouïe : les nerfs spéciaux de ces sens sont exclusivement sensitifs.

c) Réveil d'une ancienne sciatique de la jambe droite : nous

voyons encore là une action spéciale sur la partie sensitive du nerf sciatique.

En résumé donc, en plus des douleurs excessives ressenties par le malade pendant les accès convulsifs, nous constatons que la partie sensible du système cérébro-spinal a été principalement affectée, et que les phénomènes musculaires disparaissaient quand, par le chloroforme, nous avions réussi à relever l'excitabilité réflexe. Nous pouvons donc en conclure : 1° que la strychnine agit sur le système cérébro-spinal dans son entier; 2° que la partie sensible de ce système est seule affectée et que les phénomènes moteurs transitoires dépendent de l'excitation primitive des éléments nerveux sensitifs.

RECUEIL DE FAITS

47. J. Breuer & **S. Freud**, *De l'origine psychique des symptômes hystériques* (Ueber den psychischen Mechanismus hysterischen Phänomene.) (Communication préalable. — NEUROL. CENTRALBL., janvier 1893.)

Depuis plusieurs années, les auteurs ont cherché à déterminer chez leurs différents malades, l'événement, le fait occasionnel qui a provoqué la production de l'un ou l'autre symptôme. Leurs recherches leur ont suggéré une théorie excessivement séduisante pour expliquer le mode de production des différents phénomènes hystériques; elle est inspirée en partie par les travaux de Strümpell, de Mœbius, de Benedikt; indépendamment de l'intérêt théorique qui s'y attache, elle a eu, appliquée par ses auteurs, des conséquences thérapeutiques très heureuses.

Il n'est pas facile, semble-t-il, dans la plupart des cas, de déterminer par l'examen seul du malade l'origine d'un symptôme; il suffit, disent les auteurs, d'hypnotiser le malade, de réveiller pendant l'hypnose le souvenir du fait original pour en connaître tous ses détails.

Personne ne met en doute que dans l'hystérie traumatique la cause déterminante du symptôme ne soit l'accident; l'étiologie est tout aussi nette chez la malade qui, dans chacun de ses accès, revoit en hallucination l'événement qui a provoqué chez elle la première attaque. Mais, dans les autres cas, les symptômes variés que l'on considère comme des symptômes spontanés, idiopathiques de l'hystérie, se trouvent en relation tout aussi étroite avec le traumatisme psychique ou physique; au point de vue pathogénique, il y a la plus grande analogie entre l'hystérie commune et la névrose

traumatique, au point de justifier l'extension de l'expression : hystérie traumatique. Dans toutes deux, dans l'hystérie commune comme dans l'hystérie traumatique, la cause déterminante du symptôme, c'est le traumatisme psychique.

Il n'en faut pas conclure que dans l'hystérie commune, le traumatisme, après avoir produit le symptôme, s'efface et disparaît, laissant après lui le symptôme comme seule preuve de son intervention, au contraire, le traumatisme psychique passé, son souvenir persiste; il agit à la façon d'un corps étranger dont longtemps encore après la pénétration dans l'organisme, l'influence continue à s'exercer. Ce qui le prouve, c'est comment on arrive à faire disparaître successivement et définitivement les symptômes que présente le malade; sous l'hypnose, on réveille activement le souvenir de la cause déterminante du symptôme et, avec lui, le traumatisme psychique qui a frappé le malade, puis on lui fait décrire l'accident. Si le rappel a été suffisant et surtout si l'émotion est assez intense, le symptôme disparaît.

Delbœuf et Binet avaient déjà soupçonné ce mode d'action de l'hypnotisme; il n'est pas dû à la suggestion; il faut pour réussir que le malade décrive l'événement, l'exprime en paroles, avec l'émotion qui l'accompagne.

La cause déterminante occasionnelle du symptôme agit encore pendant des années, non pas indirectement, par l'enchaînement d'effets successifs, mais directement, comme cause déterminante, occasionnelle, absolument comme le souvenir d'une douleur morale détermine la sécrétion de larmes, longtemps après qu'elle a affecté l'individu. *En un mot, l'hystérique souffre surtout de réminiscences.*

Mais comment expliquer que ces réminiscences, que ces souvenirs persistent aussi vivants, ne s'effacent pas graduellement de la mémoire?

La perte du souvenir d'un événement, tout au moins le fait de pouvoir s'en rappeler avec indifférence, dépend de plusieurs facteurs, et tout d'abord de la production ou de l'absence de réaction à la suite de l'événement émotif. Par réaction, il faut entendre toute la série des réflexes volontaires et involontaires qui extériorisent les émotions depuis les pleurs jusqu'aux actes de vengeance. Si la réaction est suffisante, qu'elle consiste en pleurs, en colère, en fureur ou même simplement dans le fait de raconter à d'autres l'événement, la douleur morale s'efface en partie. C'est ce que le vulgaire connaît si bien; c'est pourquoi il considère comme maladie le fait de supporter en silence une douleur morale.

Cette réaction n'est pas le seul procédé de soulagement, la seule manière d'éteindre la douleur morale. Chez l'individu normal, même quand il n'y a pas eu de réaction, le souvenir de l'événement

passe dans le grand complexe des associations cérébrales, se range auprès d'autres associations parmi lesquelles certaines sont contraires, et se corrige, s'atténue par leur contact. Le souvenir d'un accident s'accompagne du souvenir du danger ; le souvenir de la douleur morale éprouvée, qui se réveille mais s'atténue aussitôt par le souvenir des événements qui se sont écoulés depuis, par le fait de s'en être tiré sain et sauf, par la constatation de la sécurité actuelle. C'est ce conflit d'associations opposées qui rend indifférent le souvenir d'un fait douloureux. Du moins en est-il ainsi chez l'individu normal.

Chez l'hystérique la réaction n'est pas conforme; les traumatismes psychiques n'ont pas subi d'usure suffisante. A ce point de vue, nous classons les cas d'hystérie en deux groupes : dans l'un, la nature même du traumatisme, les conditions sociales empêchent une réaction de se produire, par exemple lorsqu'il voit une personne chère en danger de mort et qu'il s'efforce de ne point le lui montrer; ou bien la personne a cherché à oublier et a refoulé dans son cœur l'émotion qui allait l'étreindre. Dans le second groupe, nous classons les symptômes qui sont nés lorsque la malade se trouvait dans un état psychique anormal, en autohypnose par exemple, et que l'impossibilité de la réaction résultait de la nature de cet état psychique même.

En résumé, les représentations psychiques devenues pathogènes se conservent avec tant de fraîcheur et ont une action émotive aussi marquée parce qu'elles ne subissent pas d'usure, qu'elles ne s'accompagnent pas de réaction ni de processus normaux d'association.

Pour expliquer comment les traumatismes psychiques entraînent la production de symptômes hystériques, il faut donc admettre que le malade se trouve dans un état de cérébralité anormale, état tel que les représentations pathogènes puissent se produire; il faut admettre que le souvenir du traumatisme causal ne se trouve pas dans la mémoire normale, mais dans la mémoire de l'hypnotisé. Plus nous avons poursuivi nos recherches, disent les auteurs, plus est devenue forte notre conviction que la dissociation de la conscience, si évidente dans les cas de double conscience classique, existe à l'état rudimentaire chez chaque hystérique; cette tendance à la dissociation de la conscience, cette tendance à la production de ces états de conscience anormaux auxquels nous donnons le nom collectif d'états hypnoïdes, est la base de la névrose.

L'hypnose, a-t-on dit, n'est que de l'hystérie artificielle. Nous dirons que l'hystérie a pour condition et pour fondement l'existence d'états hypnoïdes. Ils n'ont pour caractère commun entre eux et avec l'état hypnotique, que les représentations cérébrales qui se

produisent pendant qu'ils existent ont une intensité excessive, tout en n'ayant aucun rapport avec les processus d'association de l'état de conscience normale. Des associations sont possibles entre les divers états hypnoïdes qui se succèdent.

Ils existent avant que les symptômes hystériques manifestes éclatent; c'est sur le terrain qu'ils fournissent que ces symptômes se montrent.

Mais quelle est la cause de ces états hypnoïdes? nous n'en savons rien.

Cette hypothèse bien établie, il devient facile de comprendre comment agit la méthode de psychothérapie proposée par les auteurs. Elle suspend l'action du processus cérébral causal dont la réaction n'a pas été suffisante; elle force l'émotion incluse dans la conscience à se faire jour, la fait s'évanouir en paroles ou la place en présence d'associations cérébrales qui la corrigent en l'entraînent dans le jeu de l'état de conscience normal, ou bien elle la détruit par la suggestion.

Les auteurs n'ont pas la prétention de guérir l'hystérie; ils ne font que débarrasser le malade des résidus des états hypnoïdes antérieurs. Leurs recherches, cependant, ont un intérêt pratique incontestable et jettent un jour curieux sur la pathogénie si complexe des symptômes hystériques. DE BOECK.

---

48. Wassiljew, *Psychose postcholérique.* (NEUROL. CENTRALBL., décembre 1892.)

On ne connaît que peu de cas de psychose consécutive au choléra; il semble que cette maladie infectieuse, contrairement à l'influenza, par exemple, ne laisse que rarement après elle des troubles psychiques; c'est ce qui fait l'intérêt de la communication suivante.

Le malade, âgé de 36 ans, fut transporté dans le service des cholériques le 4 juillet; il présentait tous les symptômes du choléra, sans aucune espèce de troubles psychiques. Trois jours après, le 7, les vomissements et la diarrhée avaient cessé; le 9, apparurent les premiers symptômes de troubles cérébraux; ils augmentèrent les jours suivants, et le malade fut transporté à l'asile d'aliénés le 11 juillet.

L'état général laissait nécessairement beaucoup à désirer; le malade était d'une faiblesse excessive; l'examen des organes thoraciques ne fit rien constater de particulier : le pouls est plein, mais ne bat que 56 pulsations à la minute. Sans entrer dans trop de détails, signalons un écoulement purulent par l'oreille droite, avec

altération du tympan. Les pupilles sont égales. Les réflexes tendineux et sensibles manquent absolument, sauf le réflexe crémastérien. Le malade a des accès d'agitation; il veut s'en aller, prétend qu'on l'appelle; mais il se fatigue rapidement, s'assied et s'endort. Il n'a pas perdu la notion de sa personnalité, mais ne se rend aucun compte de l'endroit où il se trouve, ni des circonstances de temps; en somme, tous les symptômes d'un affaiblissement intellectuel avec hallucinations de l'ouïe.

Ces symptômes s'amendèrent progressivement, et le malade, guéri, quitta l'hôpital le 20 juillet.

Signalons tout spécialement la disparition des réflexes et leur réapparition progressive à mesure que la guérison s'accentuait.

Il résulte des recherches de l'auteur et de celles de Josias que, contrairement à ce qui a été observé ici, les réflexes ne sont jamais qu'exagérés dans le choléra. Leur disparition, dans le cas que nous venons de relater, doit être considérée comme un effet de la même cause qui a déterminé la production de la psychose : l'intoxication par les toxines du choléra.

Dans la discussion qui suivit la lecture de ce travail à la Société de neuropathologie et de psychiatrie de Kasan, cinq autres cas de même origine furent signalés; ils présentaient des symptômes analogues et offraient une grande ressemblance avec celui de Wassiljew. DE BOECK.

— —

49. S. Felsenthal, *Recherches hématologiques* (Kaiser u. Kaiserin Friedrich Kinderkrankenhause zu Berlin.) (ARCHIV FÜR KINDERHEILKUNDE, XV, p. 78.)

Les intéressantes recherches faites par M. Demoor et Mlle Everard sur la leucocytose dans les maladies infectieuses (et publiées dans les *Annales de la Société des sciences médicales*, 1892), ont encore récemment attiré l'attention sur cet important sujet. Le travail de Felsenthal, tout en confirmant en partie les résultats obtenus dans leur tendance générale, ajoute quelques résultats particuliers et décèle quelques divergences qu'il est intéressant de signaler. Voici les conclusions auxquelles arrive cet auteur : La leucocytose n'existe pas dans toutes les maladies infectieuses (ainsi elle fait défaut dans la rougeole); dans la pneumonie il existe très souvent un parallélisme entre la courbe de la fièvre et celle de la leucocytose. Dans une maladie infectieuse une augmentation du nombre des globules blancs n'est pas nécessairement accompagnée d'une diminution des globules rouges. Dans la pneumonie, au maximum de la fièvre, les cellules éosinophiles ont disparu dans le sang; dans la scarlatine on les trouve en nombre aussi grand. L'auteur n'admet pas

que les résultas obtenus par l'examen du sang suffisent, comme le pensent certains auteurs, et entre autres Alt et Wein, pour poser le diagnostic d'anémie pseudo-leucémique des enfants. Ni la façon dont se comportent les globules rouges du sang vis-à-vis de l'éosine et du bleu de méthylène, ni la présence de globules rouges à noyaux multiples, ni celle de figures karyokinétiques ne sont, d'après Felsenthal, caractéristiques de cette forme d'anémie. Dans le rachitisme le nombre des globules rouges est normal ou presque normal. Dans les cas graves de rachitisme on trouve des globules rouges à noyau plus gros que normalement; ils ont un, même deux noyaux, souvent trifoliés. Les globules rouges présentent des dimensions variant d'une façon notable. DESTRÉE.

---

50. Christmas, *Le phénosalyl* (REV. SCIENT., 1893, 11 février).

Sous ce nom, l'auteur recommande un mélange antiseptique expérimenté avec succès dans le service de M. Cornil, et qui aurait un maximum de force microbicide et un minimum de toxicité. En voici la formule :

Acide phénique.	9 grammes.
— salicylique	1 gramme.
— lactique	2 grammes.
Menthol	10 centigrammes.
Essence d'eucalyptus	50 —

DESTRÉE.

---

51. J. Eyre, *Durée d'incubation de la varicelle.* (BRIT. MED. JOURN., 31 décembre 1892.)

Talamon avait déjà fixé par des exemples probants la durée de l'incubation de la varicelle à quatorze jours.

L'auteur apporte quelques exemples tout à fait caractéristiques, et l'on peut définitivement admettre que l'incubation de la varicelle est exactement de quatorze jours et cela jour pour jour.

---

52. Hallopeau, *Sur le traitement de l'anthrax par l'huile phéniquée.* (JOURNAL DES MALADIES CUTANÉES ET SYPHILITIQUES, janvier 1893.)

La principale indication, dans le traitement de l'anthrax, est de détruire le staphylocoque pyogène qui détermine la suppuration et la nécrose partielle du derme et du tissu cellulaire sous-cutané. La difficulté est de l'atteindre, car les foyers infectieux sont multiples, primitivement séparés les uns des autres, obstrués par un

pus épais et par les masses nécrosées qui constituent le bourbillon. Il faudra donc rejeter tous les moyens agissant en surface et adopter ceux dont la force de pénétration est suffisante pour arriver jusqu'à l'agent pathogène. L'huile phéniquée répond à ce desideratum.

On l'emploie au dixième; il faut avoir soin de prescrire l'acide phénique cristallisé neigeux et de le faire dissoudre à chaud sans addition d'alcool. L'huile a l'avantage d'atténuer les propriétés caustiques de l'acide phénique; aussi peut-on employer l'huile phéniquée au dixième comme topique sans en éprouver le moindre inconvénient. La surface de l'anthrax est largement arrosée de cette huile phéniquée et recouverte de cataplasmes d'amidon imprégnés de la même huile.

Ce traitement est renouvelé une ou deux fois dans les vingt-quatre heures. Dès les premières irrigations, on peut s'assurer que le liquide pénètre profondément dans les foyers. On emploie le même topique sur les parties circonvoisines, là où apparaissent les petites pustules d'inoculation périphérique; on évite ainsi la production de nouveaux anthrax.

Quand l'induration et la rougeur périphériques ont disparu, on cesse les cataplasmes et l'on applique simplement de l'ouate imprégnée d'huile phéniquée.

Ce moyen possède une puissante action antiseptique; il a un pouvoir de pénétration plus considérable que tout autre agent; il est inoffensif, il n'irrite pas les tissus; la résorption est insuffisante pour amener des phénomènes d'intoxication.

L'auteur préconise le même moyen dans l'impétigo, dans l'ecthyma et en général dans toutes les suppurations cutanées.

BAYET.

---

58. Debraye & Legrain, *Diagnostic de la nature tuberculeuse des suppurations.* (REVUE MÉDICALE DE L'EST, octobre 1892.)

Chacun sait combien il est difficile de déterminer si une suppuration est de nature tuberculeuse ou non; la démonstration directe du bacille de la tuberculose dans le pus par les cultures est extrêmement pénible et vient seulement d'être réalisée au laboratoire de Koch; d'autre part, l'examen histologique par les méthodes de coloration ordinaire n'aboutit pas toujours, surtout s'il s'agit de tuberculoses chirurgicales; le procédé des inoculations expérimentales au lapin et au cobaye est plus fidèle, mais il est très long et, somme toute, assez coûteux.

Les auteurs ont recherché s'il n'existait pas de réaction chimique permettant de différencier une suppuration tuberculeuse d'un abcès

ordinaire, dû aux microbes pyogènes. Ils ont trouvé que le pus des abcès chauds, examiné directement, donne la réaction des peptones, tandis que celui des abcès froids ne contient que des albumines.

Voici comment ils procèdent :

On délaie quelques gouttes de pus dans deux ou trois centimètres cubes d'eau distillée, et l'on fait la réaction de biuret. Avec le pus des abcès chauds on obtient la coloration rose caractéristique des peptones; lorsqu'au contraire on examine le pus d'un abcès froid, ne contenant que le bacille tuberculeux et n'ayant jamais été contaminé par les pyogènes vulgaires, on obtient la coloration violette des albumines. BAYET.

---

54. Fréd. Byron Robinson, *Le ganglion automatique de la menstruation; une nouvelle théorie de la menstruation* (REVUE OBSTÉTRICALE ET GYNÉCOLOGIQUE, 1892, n° 10.)

Il existerait, dans les parois des trompes et de l'utérus, d'après l'auteur, des ganglions qui présideraient à la menstruation.

Ces ganglions seraient de véritables petits centres nerveux, jouissant d'une certaine autonomie, pouvant recevoir l'impression sensitive et transmettre le mouvement. Leurs fonctions ont un caractère rythmique, périodique; elles ne se manifestent qu'à de longs intervalles, tous les mois.

Les faits que le Dr Robinson Byron cite à l'appui de cette assertion sont nombreux : essayons d'en faciliter la compréhension en les classant d'une façon méthodique.

Les uns prouvent à l'évidence l'existence de ganglions dans l'utérus et dans les trompes : telles sont les contractions harmoniques qui se produisent dans ces organes lorsqu'ils ont été extirpés soit chez la femme, soit chez la femelle animale; l'auteur a pu constater que des mouvements se produisaient dans les trompes d'opéréesde salpingectomie, une demi-heure après leur extirpation, quand on avait pris la précaution de conserver les pièces enlevées dans de l'eau salée à 38°; telles sont encore les mêmes contractions qui se manifestent dans ces organes, quand on a annihilé l'influence du système cérébro-spinal; le travail de l'accouchement ne peut-il pas s'effectuer chez une femme qui est sous l'action du chloroforme.

Comment expliquer ces phénomènes sans admettre l'existence de ganglions dans les parois de l'utérus et des trompes? La présence de ces petits centres nerveux autonomes dans les parois de la plupart des organes creux a, du reste, été constatée (vessie, intestin).

D'ailleurs, le microscope a permis de définir : « 1° l'aspect irrégu-

lier des nerfs qui se distribuent aux trompes et à l'utérus; ils se fondent par places en masses inextricables qui présentent l'aspect microscopique des ganglions nerveux; 2° la présence de ganglions à la face postérieure de l'utérus, chez la femme; la présence de nombreux ganglions situés dans l'épaisseur des trompes et de la matrice, chez un grand nombre de femelles animales ».

D'autres faits, signalés par le Dr Byron, appellent l'attention sur le rôle qui est dévolu aux trompes dans la fonction menstruelle. En effet, ce n'est qu'à l'époque de la puberté que se développent leurs parois musculaires et qu'apparaissent leurs mouvements rythmiques; ceux-ci ne se produisent, du reste, que pendant la période menstruelle; les conclusions de l'auteur, à cet égard, reposent sur plus de huit cents examens minutieux.

Dans ces conditions, il faut admettre que les trompes sont de véritables prolongements musculaires de l'utérus, destinés à favoriser le passage de l'œuf dans la matrice, grâce à leurs contractions rythmiques, aux mouvements des cils vibratils de leur épithélium et au courant des liquides contenus dans leur cavité.

A ce sujet, l'auteur émet une opinion originale : il nie la périodicité de l'ovulation; elle est un phénomène qui débute avant la naissance et se continue jusqu'à la fin de la vie, jusqu'à l'extinction de l'épithélium germinatif; les ovules, quand ils sont mûrs, quittent l'ovaire à n'importe quelle époque; mais pour qu'ils puissent pénétrer dans l'utérus, il faut que les trompes soient animées de mouvements rythmiques. L'ovulation et la menstruation seraient donc deux phénomènes indépendants. L'endométrium ne serait qu'une espèce de glande dont le fonctionnement se limiterait au temps de la période menstruelle.

Cette théorie du ganglion automatique explique bien des phénomènes devant lesquels les gynécologues étaient restés *a quia:* citons entre autres la persistance de la menstruation après l'extirpation des ovaires; les fonctions des trompes persistent dans ces conditions. Maintes fois, cependant, l'oophorectomie double amène la ménopause anticipée; dans ce cas, il faut admettre que l'harmonie qui existait auparavant entre l'ovaire et les trompes est détruite; la nutrition du ganglion automatique peut s'en ressentir et la menstruation se troubler.

Après la salpingectomie bilatérale, on a constaté la persistance des règles; cela tient à ce qu'un certain nombre de ganglions sont conservés et permettent la continuation des fonctions menstruelles.

Il est d'autres phénomènes qui avaient reçu une mauvaise interprétation et qui s'expliquent d'une façon plus rationnelle aujourd'hui : les douleurs qui précèdent les règles sont dues à l'hyperexcitabilité du ganglion, aux contractions irrégulières des trompes qui en sont la conséquence immédiate.

Le retentissement des troubles du système nerveux sur la menstruation s'explique aussi plus facilement.

La cessation des règles pendant la grossesse et l'allaitement se comprend mieux; la vitalité nerveuse serait détournée vers ces nouvelles fonctions; il resterait une somme de pouvoir nerveux moindre pour régler ou soutenir le rythme menstruel.

La ménopause est liée à la dégénérescence du ganglion automatique; d'ailleurs, d'autres organes ont aussi une existence transitoire: le thymus, par exemple, et la glande thyroïde, qui atteint son maximum de développement chez la jeune fille, vers l'âge de 15 ans, et qui diminue ensuite. COCQ.

---

55. Ch. Willems, *Sur le drainage des urétères.*

L'auteur constate que la taille hypogastrique que l'on a tant perfectionnée en ces dernières années, présente encore un grave inconvénient : l'impossibilité d'obtenir à coup sûr une réunion parfaite par première intention. Cela tiendrait à la difficulté que l'on rencontre d'assurer un repos complet de la vessie pendant quelque temps. La sonde à demeure n'a pas réalisé les espérances qu'on avait fondées sur elle, parce qu'elle n'empêche pas l'accumulation d'une certaine quantité d'urine dans la vessie.

Pour assurer l'inertie fonctionnelle complète de l'organe, l'auteur a essayé, sur le cadavre, le dispositif suivant pour établir le drainage des urétères.

Il attire le fond de la vessie à travers la plaie hypogastrique et recherche les orifices des urétères aux extrémités du trigône de Lieutaud.

Il se sert ensuite d'une sonde de Nélaton dont l'extrémité vésicale se termine par deux petits tubes faisant entre eux un angle d'environ 45°. Ces tubes ont un diamètre de 3 millimètres et une longueur de 4 centimètres: ils sont légèrement effilés à leur extrémité.

Par la plaie hypogastrique, il introduit d'abord la sonde dans l'urètre; puis, au moyen d'une pince, il pousse chacun des petits tubes dans l'un des urétères à une profondeur d'environ un centimètre.

L'appareil, une fois en place, ne peut plus bouger. Par ce procédé, l'urine est collectée par les tubes dans l'urétère et amenée directement de là vers l'extérieur, sans qu'une goutte pénètre dans la vessie. La suture faite dans ces conditions réussira presque à coup sûr. Une fois la réunion obtenue, il suffira de tirer sur la sonde pour l'amener à l'extérieur.

Le procédé de l'auteur est très ingénieux, mais il n'a été expéri-

menté que sur le cadavre et paraît devoir rencontrer de très grandes difficultés dans la pratique. La recherche des urétères dans une vessie malade et pleine de sang, est toujours extrêmement laborieuse; il semble de plus difficile de donner à la sonde à demeure assez de fixité pour maintenir en place le dispositif imaginé par l'auteur pour assurer le drainage. J. VERHOOGEN.

---

56. W. Robertson, *Paralysie laryngée chez l'enfant.* (THE LANCET, 10 septembre 1892.)

Dans ces cinq dernières années, l'auteur a eu à soigner six cas de paralysie laryngée chez des enfants âgés de 3 semaines à 18 mois. Tous guérirent, sauf un seul qui fut exposé à l'air dans des conditions climatériques défavorables.

OBSERVATION I. — C. H..., 2 ans, me fut présenté atteint de spasme inspiratoire : expiration facile; voix intacte; léger degré de cyanose; tirage caractérisé par dépression épigastrique et susclaviculaire.

Le pharynx présente de nombreuses granulations jusqu'à la voûte. Pas d'examen du larynx.

Administration du bromure d'ammonium; pulvérisations nasales alcalines et instillations nasales également de quelques gouttes d'une solution à 2 °/₀ de résorcine dans l'huile de vaseline.

Amélioration peu marquée après une ou deux semaines de ce traitement.

Ce fut l'intubation qui amena l'amendement des symptômes; elle fut pratiquée deux fois seulement; le tube resta en place une heure environ.

OBS. II. — J. M..., âgé de 3 semaines, atteint depuis sa naissance de dyspnée inspiratoire : granulations pharyngiennes; pas de fièvre, pas d'engorgement des ganglions du cou.

Même traitement que précédemment, pratiqué deux fois par jour pendant un mois. Au bout de ce temps, l'enfant était suffisamment bien et le traitement ne fut plus employé que trois fois par semaine; neuf mois après il y avait encore, de temps en temps, un peu de dyspnée.

OBS. III et VI. — Elles ressemblent aux deux précédentes.

OBS. IV. — Enfant de 6 mois qui, jusqu'à l'âge de 1 an, fut atteint de troubles respiratoires. On constata la présence de tumeurs adénoïdes.

Obs. V. — Mêmes symptômes, avec cette particularité que l'enfant succomba à une affection aiguë des poumons.

Il est à remarquer, dans ces observations, qu'il s'agit de dyspnée inspiratoire seulement, durant depuis longtemps et allant en augmentant jusqu'au point de faire craindre l'asphyxie (cas n° I).

L'auteur pense qu'il s'agissait, dans les cas qu'il a rapportés, de paralysie des muscles dilatateurs de la glotte avec un certain degré de contraction des adducteurs.

La persistance de la toux et de la phonation, la longue durée de l'affection doivent faire écarter la supposition de spasme des adducteurs.

Il ne s'agissait évidemment pas non plus, puisque la phonation était normale, de tumeurs papillomateuses de la glotte.

D'un autre côté, l'on ne peut supposer avoir eu affaire à la diphtérie.

Ce qui frappe, c'est la coexistence, dans chaque cas, de tumeurs pharyngiennes, et l'auteur s'est bien trouvé, dans la suite, de l'ablation de ces tumeurs.

L'intubation du larynx a agi dans le cas I en permettant aux constricteurs de la glotte de se contracter plus énergiquement après l'enlèvement du tube.

VARIÉTÉS

Congrès français de chirurgie.

7e session, 1893.

La 7e session du Congrès français de chirurgie s'ouvrira à Paris, à la Faculté de médecine, le *lundi 3 avril 1893*, sous la présidence de M. le professeur Lannelongue, de Paris.

La première séance (consacrée aux *questions diverses*) aura lieu à 9 heures du matin (grand amphithéâtre de l'École de médecine).

La séance solennelle d'inauguration du Congrès aura lieu à 2 heures.

Deux questions ont été mises à l'ordre du jour de la session :

I. *Les tumeurs fibreuses de l'utérus.*

II. *Traitement chirurgical des affections tuberculeuses du pied.*

Les séances du matin seront consacrées aux visites dans les hôpitaux et aux *questions diverses*.

MM. les membres du Congrès sont priés d'envoyer, le 15 février au plus tard, le titre et les conclusions de leurs communications, à M. Félix Alcan, éditeur du Congrès, 108, boulevard Saint-Germain, auquel on pourra s'adresser également pour tous les renseignements concernant le Congrès.

Le Secrétaire général,

S. Pozzi.

*
* *

Il y a un an, la science perdait dans la personne de Jean-Servais Stas l'une de ses plus hautes illustrations. Six mois avant sa mort, lorsque l'Académie de Belgique célébrait le rare anniversaire de cinquante années de participation assidue à ses travaux, cinquante années remplies par le labeur le plus persévérant, les découvertes les plus remarquables, l'Europe et l'Amérique s'étaient jointes à elle pour acclamer ce grand esprit, ce puissant et laborieux investigateur.

Les recherches de Stas sur les poids atomiques, sur les lois des proportions chimiques, sur la nicotine et les alcalis organiques, sur la constitution de la matière, sur la lumière solaire, l'ont placé, dès le début, et maintenu jusqu'au terme de sa carrière au premier rang des maîtres de la chimie moderne. Analyste supérieur, ses travaux sont d'une importance fondamentale; ils ont fourni à la chimie des bases inébranlables. Par l'étendue des recherches, la profondeur du coup d'œil, la rigueur ou la nouveauté des méthodes, les ouvrages de Stas sont devenus classiques et son nom est inséparable des principes mêmes de la science.

Là ne s'est pas bornée sa féconde activité. Professeur pendant vingt-cinq ans à l'École militaire, il a exercé par son exemple et ses conseils une influence durable. Commissaire des Monnaies de 1865 à 1872, il sut donner à cette délicate fonction un relief exceptionnel par l'autorité morale qui se joignait chez lui à un si haut degré à l'esprit scientifique. Les services qu'il rendit au Conseil supérieur d'hygiène, à la Commission centrale de statistique, à l'enseignement universitaire, aux laboratoires agricoles de l'État, à la Banque nationale, à plusieurs branches importantes de l'industrie ne sont pas oubliés. Au sein de la Conférence du mètre et des Comités internationaux des poids et mesures, l'action de Stas ne fut pas moins considérable, et les conclusions de ses longues recherches font partie aujourd'hui du droit public de la plupart des États civilisés.

Il serait superflu d'insister sur ces grands et multiples mérites : ils ont été appréciés à leur valeur par le témoignage concordant des savants les plus éminents de notre époque.

L'homme, faut-il le rappeler, fut toujours à la hauteur de l'œuvre. Noblesse d'âme, fermeté des convictions, désintéressement poussé jusqu'au sacrifice, extrême simplicité de vie, dévouement affectueux à ses amis, à ses collègues, à ses élèves, à quiconque réclamait ses conseils ou son appui, ce sont autant de traits universellement connus du caractère moral de Stas.

La mémoire de tels hommes ne saurait être trop honorée. Le vrai monument qui la consacre, ce sont leurs œuvres. Malheureusement les exemplaires des ouvrages de Stas sont devenus rares. Le premier devoir que ses amis et ses admirateurs voudront remplir envers lui, c'est d'assurer par une large diffusion la perpétuité de ses travaux. Une édition nouvelle, groupant ses mémoires, notes et rapports, épars dans cinquante volumes, les reproduisant sous un format plus maniable, d'un tirage plus étendu, est une entreprise nécessaire.

Un monument commémoratif complétera cet hommage : il rappellera une vie toute de dévouement à la science et au bien.

Afin de réunir les ressources relativement considérables qui seront nécessaires pour élever ce monument et rééditer l'œuvre de Stas, un chaleureux appel est fait au concours de tous ceux qui s'intéressent au progrès de la science qui est aussi le progrès de l'humanité.

Les adhésions et souscriptions seront reçues par M. L. Errera, 1, place Stéphanie, à Bruxelles.

---

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL
DE
MÉDECINE, DE CHIRURGIE
ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

14 francs par an pour l'union postale.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. 25 FÉVRIER 1893. N° 8.

TRAVAUX ORIGINAUX

56. RECHERCHES SUR LES ALTÉRATIONS DE LA MOELLE ÉPINIÈRE CHEZ UN SUJET OPÉRÉ D'AMPUTATION DE LA CUISSE.

par les Drs **VANDERVELDE & DE HEMPTINNE.**

Pierre Marie (*Leçons sur les maladies de la moelle épinière*, Paris, 1892) étudie les lésions rachidiennes que revèle l'examen nécropsique chez les sujets qui ont subi, un certain temps auparavant, soit l'amputation d'un membre, soit la section d'un tronc nerveux important. Ces altérations, dit l'auteur, sont très diverses. Elles varient quant à leur localisation et quant à leur nature histologique.

Déjerine et Mayor décrivent une hémiatrophie rachidienne; cette hémiatrophie porte d'une façon à peu près égale sur tous les éléments de la moelle du côté de l'amputation.

Pierre Marie (*loco citato*), rapportant le résultat de ses observations personnelles, dit avoir observé :

a) Une diminution de volume du cordon antéro-latéral du côté opposé;

b) Une atrophie du cordon postérieur du côté de l'amputation. Cette atrophie ne porte pas sur le cordon tout entier; elle est répartie sur une bande limitée de tissu nerveux. La zone malade, examinée à un fort grossissement, présente un processus d'hypertrophie du tissu conjonctif.

c) Dans le cordon postérieur du côté opposé, une zone symétrique qui est également le siège d'une hyperplasie interstitielle.

Il nous a été donné d'étudier la moelle d'un sujet mort environ un an après avoir subi l'amputation de la cuisse droite (1). Nous croyons intéressant de résumer les constatations que nous avons faites.

L'examen macroscopique de la moelle ne décèle aucune altération appréciable. A la coupe, le tissu a sa consistance normale. La surface de section ne présente rien de particulier.

Nos recherches ont surtout porté sur l'examen microscopique d'une coupe de la moelle dorsale inférieure, perpendiculaire au grand axe rachidien. Les pièces ont été colorées d'après la méthode de Pall.

A un grossissement faible (obj. A. Zeiss, ocul. I), nous avons relevé les mensurations suivantes :

Hauteur des cornes antérieures :

Côté droit (côté de l'amputation.)	Côté gauche.
1mm 072.	1mm 136.

Largeur des cornes antérieures à leur partie moyenne :

Côté droit.	Côté gauche.
0mm 432.	0mm 544.

Largeur des cornes postérieures au niveau de leur plus grande épaisseur :

Côté droit.	Côté gauche.
0mm 448.	0mm 480.

Les dimensions des faisceaux de substance blanche sont à peu près égales des deux côtés. Exception doit être faite pour le cordon

(1) Pièces provenant du service de clinique de M. le professeur Rommelaere.

de Goll. La largeur du cordon, mesurée à un demi-millimètre en avant de son extrémité postérieure, est de

Côté droit.	Côté gauche.
1mm760.	1mm280.

Les sillons rachidiens ont perdu leur rectilignité. Le sillon antérieur est légèrement refoulé vers le côté malade; le sillon postérieur est fortement refoulé vers le côté sain; il cesse d'être visible au niveau de son quart antérieur et de son quart postérieur.

La masse grise centrale est refoulée vers le côté sain. Le canal central paraît intact.

Les méninges sont épaissies, surtout au niveau du sillon antérieur. Au point de sortie des racines antérieures, l'augmentation de volume est également manifeste.

Lorsqu'on examine les coupes à un grossissement plus considérable (obj. Zeiss D, ocul. 3), on constate que, dans toute son étendue, le tissu de la moelle épinière est infiltré de jeunes cellules. Ces jeunes cellules ne sont pas altérées; leur noyau, très distinct, se colore bien par le carmin. Elles conservent leur forme arrondie, sans tendance à l'organisation fibroblastique.

Quoique étendue à la moelle tout entière, cette infiltration n'est pas égale partout. Son abondance est maxima :

1° Dans la pie-mère, surtout au niveau des sillons ;

2° A la racine antérieure des nerfs rachidiens, où existe une vraie périnévrite;

3° Dans la corne antérieure du côté droit.

Les artères rachidiennes et leurs rameaux sont le siège d'un travail déjà avancé de sclérose. Cette lésion, apparente surtout dans les vaisseaux des sillons, est ancienne et sans rapport avec les altérations qui nous occupent. Cependant la sclérose atteint un degré beaucoup plus avancé dans certaines zones, où elle s'accompagne de destruction des fibres nerveuses. Ces zones siègent :

1° Dans le cordon latéral du côté droit : c'est la partie postéro-externe du faisceau qui est atteinte;

2° Dans le cordon de Goll du côté gauche : la partie dégénérée affecte la forme d'une bande étroite, transversalement située par rapport au grand axe du cordon.

Les cellules nerveuses des cornes antérieures sont diminuées de volume du côté droit. Leurs dimensions ont été établies à l'aide du micromètre oculaire La moyenne, obtenue d'après des mensurations nombreuses, établit que le volume des cellules du côté droit est à celui des éléments du côté gauche comme 10 est à 12,9. Dans certaines cellules du côté droit, nous avons trouvé le protoplasme

rempli de granulations opaques, tandis que les prolongements étaient moins distincts. Quant à la numération des cellules, elle a donné des résultats à fort peu près semblables pour les deux moitiés de la moelle.

Nous nous arrêterons ici dans notre énumération de faits. Nous ne possédons ni les éléments, ni la compétence nécessaires pour conclure. Si nous avons relaté le résultat de nos recherches, c'est qu'elles ne paraissent pas en tous points conformes aux résultats des examens nécropsiques, que nous avons vu rapporter dans la littérature médicale.

RECUEIL DE FAITS

REVUE GÉNÉRALE.

57. *Des méthodes sacrées pour la résection du rectum et pour l'extirpation des organes malades du petit bassin.*

RYDYGIER, *Eine neue Methode der temporäre Resection der Kreuzsteifsbeines behufs Freilegung der Beckenorgane.* (CENTRALBL. F. CHIRURGIE, 1893, n° I.)

L'auteur donne une nouvelle méthode de résection temporaire du sacrum pour atteindre les organes du petit bassin. Voici le procédé :

Incision partant de l'épine iliaque postérieure et supérieure, parallèle au bord gauche du sacrum, à 1 centimètre en dehors de cet os et allant jusqu'à la pointe du coccyx. Deuxième incision partant de l'extrémité inférieure de la première et se dirigeant verticalement en bas jusqu'à la limite du sphincter anal. Section des ligaments sciatiques sur le bord du sacrum et séparation des tissus mous au-devant de l'os. Incision transversale à la hauteur du troisième trou sacré partant de la première incision et allant au delà du bord droit du sacrum. Section du sacrum suivant cette ligne avec la gouge et le maillet. Rétraction à droite de tout le lambeau. Après résection du rectum ou l'extirpation d'un organe du petit bassin, tamponnement de la plaie au moyen de gaze qu'on laisse sortir par l'angle inférieur. Réduction du sacrum et suture.

SCHELKY, *Eine neue Methode zür Rectumextirpation.* (BERLIN. KLIN. WOCHENSCH., 1892, n° 32.)

Incision partant de l'une des tubérosités ischiatiques et allant jusqu'à la tubérosité de l'autre côté, en passant par la pointe du coccyx. Section de l'attache coccygienne du sphincter anal. Résec-

tion du coccyx s'il y a nécessité; section du releveur de l'anus. Rétraction du lambeau en avant.

L'opération de Kraske, publiée par son auteur en 1885, est le point de départ de toutes les méthodes sacrées imaginées dans le but de créer une voie pour atteindre les organes malades du petit bassin et principalement pour réséquer le rectum jusque dans sa partie supérieure. Cette opération comprend trois périodes pour lesquelles on a apporté certaines modifications à mesure que la méthode s'est vulgarisée.

I. *Traitement préopératoire.* — KRASKE insistait peu sur le traitement préopératoire. Hochenegg prépare le malade à l'opération par un régime lacté et des purgations répétées pendant une dizaine de jours. Routier donne en même temps 3 grammes de naphtol et fait mettre des lavements à l'eau de naphtol avant l'opération. Schwartz ajoute au naphtol 2 grammes de magnésie. Terrier exagère encore ces soins préliminaires.

II. *Opération.* — Le malade est couché dans le décubitus latéral droit, les cuisses fléchies sur le bassin. Incision médiane depuis le milieu du sacrum jusqu'à l'anus. Désinsertion du muscle fessier et des ligaments sciatiques. Désarticulation du coccyx et résection de la partie gauche du sacrum suivant une ligne dirigée en bas et en dedans, passant au-dessous du troisième trou sacré et allant aboutir à la corne gauche. Le malade est ensuite placé sur le dos, le siège élevé dans la position de la taille. Dissection du rectum, ouverture du péritoine si c'est nécessaire; section du mésorectum. Résection du rectum, suture de l'intestin. Placement d'un drain dans le péritoine; tamponnement du rectum par de la gaze iodoformée pour appliquer l'un contre l'autre les deux feuillets péritonéaux. Réunion de la plaie; pansement iodoformé.

HOCHENEGG, qui a été surtout le vulgarisateur de l'opération de Kraske, fait une incision courbe à convexité droite, partant du milieu de la symphyse sacro-iliaque, gagnant la ligne médiane et descendant jusqu'à la pointe du coccyx, jusqu'à l'anus ou contournant même ce dernier selon l'étendue du carcinome. Il désarticule le coccyx et sectionne le sacrum suivant une ligne transversale ou oblique. Il resèque ensuite la partie malade du rectum et établit un anus sacré contre nature dans le cas où il fait enlever en même temps l'anus. Si la portion anale est saine, il réunit les deux bouts de l'intestin.

BARDENHEUER préconise la résection transversale complète du sacrum au-dessous des trois trous sacrés. Le sujet est placé sur le dos et le siège comme pour la taille; l'incision de la peau se fait sur

la ligne médiane. Cette façon de sectionner le sacrum donne, paraît-il, plus de jour, elle est susceptible d'une hémostase plus complète et permet d'enlever des hauteurs considérables de l'intestin. Kraske et Hochenegg avaient, du reste, déjà proposé pour certains cas ce procédé.

Bœckel fait partir son incision des environs de l'épine iliaque postéro-inférieure gauche, la dirige par une courbe vers la ligne médiane du sacrum qu'elle suit d'abord et qu'elle coupe ensuite pour aller se terminer au bord droit du coccyx. Pour le reste de l'opération, il procède comme ses prédécesseurs.

La façon de suturer l'intestin diffère aussi suivant les auteurs. Kraske, dans ses premières opérations, faisait la suture complète, mais à la suite de deux cas malheureux, il n'a plus suturé, dans les opérations ultérieures, que la moitié antérieure de l'intestin. Hochenegg a suivi la même pratique au début, mais comme cette façon de procéder est toujours suivie d'un anus sacré, difficile à guérir, il a proposé dans la suite d'invaginer le bout supérieur dans la portion anale et de l'y fixer par quelques points de suture en ayant soin de retourner le bord supérieur de cette dernière portion un peu en dedans, afin de mettre les surfaces cruentées en contact. Schede fait la suture complète, mais il pratique en même temps un anus iliaque contre nature. Moulonget dissèque le rectum au niveau de l'anus et remplace ce dernier par le bout supérieur. Perron attire par l'anus le bout inférieur et par celui-ci le bout supérieur; il suture ensuite les deux lèvres.

Quant à la façon de traiter le cul-de-sac péritonéal, la pratique varie encore : Kraske, Heinecke, Schede ne suturent pas, Hochenegg, Bœckel et d'autres suturent les deux feuillets du péritoine.

Nous devrions maintenant parler d'une modification plus importante, apportée au procédé de Kraske, et qui consiste dans la résection temporaire du sacrum. Mais disons d'abord un mot du traitement post-opératoire.

III. *Traitement postopératoire.* — Hochenegg, pendant les deux jours qui suivent l'opération, donne de l'opium; le troisième jour il prescrit de l'huile de ricin.

Bœckel conseille de maintenir la constipation pendant quatre à cinq jours.

Quand il persiste un anus sacré contre nature, on le ferme par une opération autoplastique ultérieure, ou bien au moyen d'une pelotte qui est construite d'après un moulage en cire. La pelotte est appliquée sur l'anus par un ressort; ce dernier est fixé lui-même au moyen d'une charnière à une ceinture abdominale à ressort. Des cuissards élastiques empêchent la pelotte de glisser en bas.

La résection temporaire du sacrum, proposée par Schede, a surtout pour but d'attaquer les organes du petit bassin chez la femme; sa raison d'être réside dans la crainte non fondée que le plancher pelvienne ne perde de sa solidité à la suite des désinsertions musculaires et ligamenteuses.

SCHEDE propose de faire la résection temporaire suivant une ligne transversale.

HEINECKE conseille de faire une incision longitudinale avec incision transversale en haut, puis une incision longitudinale sur la ligne médiane après écartement préalable des nerfs du canal sacré.

KOCHER admet le même procédé, mais il se contente d'inciser longitudinalement les tissus mous.

LEVY recommande de pratiquer une incision transversale et horizontale de 8 à 10 centimètres sur le sacrum, à 1 centimètre au-dessus de la corne du coccyx, des deux extrémités de cette incision, deux incisions verticales intéressant la peau et le grand fessier. On attire fortement les lèvres externes des incisions verticales en dehors, et l'on désinsère les ligaments sciatiques. L'os est sectionné transversalement, et on le saisit alors avec une pince pour l'attirer fortement en arrière et en bas. L'opération terminée, on remet l'os en place et on le suture.

WICDOW & HEGAR font une incision en Y qui commence à 3 centimètres en dessous et en dedans de l'épine iliaque postérieure et inférieure, et qui finit à la pointe du coccyx. Les muscles et les ligaments sont sectionnés sur le côté de l'os; le rectum est décollé en avant et le sacrum est scié au moyen de la scie à chaîne, suivant une ligne oblique dont l'extrémité droite correspond à l'espace compris entre le troisième et le quatrième trou sacré; l'extrémité gauche, à la corne sacrée. L'os est ensuite rabattu avec la peau en dehors; l'opération terminée, on le remet en place.

ROUX (de Lausanne), BROCA, DELBET et d'autres n'apportent que des modifications sans importance au procédé de résection temporaire du sacrum. Cependant Delbet, par ses recherches sur le cadavre, établit certains points de repère qu'il est bon de connaître : « Dans la position verticale, la corne du sacrum est située à peu près sur la même ligne horizontale que les épines sciatiques dont on peut déterminer la situation par le toucher rectal ou vaginal. Le quatrième trou sacré se trouve juste au niveau de l'angle que fait le sacrum en commençant brusquement à se rétrécir. Cet angle peut être facilement senti dans la plaie. Enfin, de la pointe du coccyx au bord inférieur du troisième trou sacré, limite supérieure de la section permise, il y a une distance de 6 à 6 $^1/_2$ centimètres (distance mesurée au compas d'épaisseur). »

Jeannel a publié, il y a quelques mois, un nouveau procédé de résection temporaire du sacrum, qu'il intitule : « Résection temporaire du sacrum à double volet ». En voici le résumé :

1° Incision transversale d'un bord sacré à l'autre, au niveau des troisièmes trous sacrés, déterminée d'après les indications de Delbet. Cette incision pénètre jusqu'à l'os du premier coup : 2° dénudation de l'os; 3° ostéotomie transversale du sacrum; 4° incision parallèle à la première, au niveau des cornes sacrées; 5° incision médiane réunissant les deux premières; 6° ostéotomie médiane du sacrum; 7° rétraction de lambeaux osseux en haut et en dehors; la cavité pelvienne est aussi largement ouverte.

Jeannel a employé deux fois son procédé sur le vivant avec succès opératoire : 1° pour une tumeur siégeant à la partie supérieure du rectum; 2° pour une cure radicale d'une vieille fistule de l'espace pelvi-rectal supérieur, dont le résultat thérapeutique n'a néanmoins pas été complet.

Enfin, une dernière méthode de résection temporaire du sacrum est la méthode de Rydigyer, dont nous avons donné le résumé plus haut.

Les résections temporaires du sacrum ont été pratiquées, comme nous l'avons déjà dit, pour atteindre les organes du petit bassin, principalement de la femme. On craignait que par l'enlèvement d'une partie du sacrum, le plancher pelvien ne perdit de sa solidité, à la suite des desinsertions musculaires et ligamenteuses. D'autre part, par la résection du sacrum, il persiste une grande cavité autour du rectum, dans laquelle la suture pratiquée à l'intestin se maintient difficilement parce qu'elle ne trouve aucun point d'appui. Il en résulte généralement une fistule difficile à guérir. En revanche, on a dit de la résection temporaire qu'elle soumettait le malade à un traumatisme bien plus profond, qu'elle rendait difficile la dérivation de la plaie, qu'elle retardait par là même la guérison, et qu'étant souvent suivie de nécrose de l'os, elle pourrait donner naissance à une suppuration de longue durée, capable d'entraîner la cachexie et la mort. Rydygier prétend que par sa méthode tous ces inconvénients sont évités.

Comme parallèles aux résections du sacrum, il existe une série d'opérations par lesquelles, sans résection osseuse, on peut atteindre et même extirper sans difficulté les organes du petit bassin. Telles sont la **méthode parasacrée**, la **périnéotomie** et le **procédé de Schelky**, que nous avons résumés au commencement de cette revue. Nous ne ferons que rappeler ici les méthodes de Dieffenbach et v. Volkmann, de Velpeau, Simon et Kocher, de Hueter, de Lisfranc, qui n'ont pour but que l'extirpation de la partie inférieure du rectum, avec ou sans conservation du segment

anal. Toutes, du reste, sont décrites dans les différents auteurs classiques. Nous n'insisterons pas davantage sur la méthode parasacrée proposée par Woeffler; elle donne peu de jour et est inférieure aux autres procédés.

La périnéotomie, au point de vue qui nous occupe, nous paraît avoir plus de valeur : le terme a été créé par Max Sänger, mais l'opération était pratiquée avant lui. On distingue la périnéotomie complète de la périnéotomie partielle, suivant que l'on ouvre ou non le cul-de-sac péritonéal, suivant que l'organe à atteindre se trouve dans le péritoine ou dans la cloison périnéale.

La périnéotomie partielle avait été imaginée par Nélaton, sous le nom de taille prérectale. Le procédé de Hueter, dont nous avons fait mention plus haut, est aussi une périnéotomie incomplète.

Dittel appliqua la périnéotomie aux suppurations de la prostate, et Paul Segond, bien plus tard, suivit son exemple.

On peut aussi considérer la périnéorraphie (procédé de von Taofs) comme une périnéorraphie incomplète.

D'après Willems, de Gand, ce serait Frank, de Cologne, qui aurait le premier séparé la cloison recto-vaginale jusqu'au cul-de-sac de Douglas. Cette opération était pratiquée dans le but de guérir le prolapsus de la paroi postérieure du vagin. Cette méthode avait ensuite été appliquée par plusieurs chirurgiens au traitement des fistules recto-vaginales. En 1889, Otto Zuckerkandl faisait connaître son procédé.

Voici le résumé de sa méthode, telle qu'elle est décrite dans le mémoire de Willems :

Le sujet est placé dans le décubitus dorsal, les cuisses écartées et fortement fléchies sur le ventre, les jambes fléchies sur les cuisses, le périnée faisant face à la fenêtre. Un coussin assez élevé est placé sous le sacrum et le siège déborde la table.

Soins antiseptiques préliminaires; irrigation du rectum avec une solution d'acide borique ; introduction d'un tampon de gaze iodoformée dans le conduit rectal, placement d'une sonde rigide dans le canal de l'urètre jusque dans la vessie. Incision transversale de 5 centimètres environ, à 3 centimètres au-devant de l'anus, correspondant à l'intersection du bulbo-caverneux et du sphincter anal, à chacune des extrémités de cette première incision, dirigée obliquement en dehors et en arrière, dépassant un peu le bord interne des tubérosités de l'ischion. En somme, incision en forme de trapèze, dont le sommet regarde en avant. L'index de la main gauche étant introduit dans le rectum, l'opérateur sépare à petit coups de ciseaux, le muscle bulbo-caverneux du sphincter de l'anus; il débride en même temps les parties latérales et continue sa dissection jusqu'au niveau de la portion membraneuse. Il dépose

alors les ciseaux et continue à séparer avec les doigts la région membraneuse, puis la prostate de la face antérieure du rectum qui ne sont réunis que par un tissu cellulaire assez peu résistant. La plaie se présente alors sous forme d'une fente transversale profonde, bridée de chaque côté par les bords inférieurs des releveurs. Les muscles ne deviennent bien apparents que quand la prostate est complètement séparée du rectum. On coupe les releveurs; le rectum se laisse alors déjeter en arrière contre le coccyx, la plaie devient largement béante et la prostate apparaît à découvert. On reprend à ce moment la séparation du rectum sur la ligne médiane; on le sépare des vésicules séminales et du bas-fond de la vessie et on ouvre le cul-de-sac péritonéal. Les manœuvres varient ensuite suivant l'organe sur lequel on veut porter les instruments.

Tels sont les principaux détails de l'opération chez l'homme. Chez la femme, l'opération consiste dans le dédoublement du septum recto-vaginal. On sépare, au moyen de ciseaux, la partie inférieure du vagin de la portion sphinctérienne du rectum. Lorsqu'on a atteint le bord inférieur du sphincter, on continue la séparation sur la ligne médiane au moyen des doigts. A un moment donné, la plaie prenant la forme d'une boutonnière, on dégage les parties latérales et on sectionne les releveurs. Puis on reprend la dissection sur la ligne médiane et l'on arrive ainsi au cul-de-sac péritonéal, que l'on ouvre. Pour le reste, on procède comme sur l'homme.

Saenger a voulu remplacer l'incision en forme de trapèze par une incision droite unilatérale, et il considère que l'opération de Zuckerkandl ne doit être employée que dans la minorité des cas. Hégar préfère aussi, pour la périnéotomie, l'incision antéro-postérieure. Zuckerkandl croit, au contraire, que son procédé peut être considéré comme une méthode générale, destinée à donner accès à tous les organes pelviens, et qu'elle peut remplacer avec avantage toutes les autres dont nous avons parlé plus haut. Willems, de Gand, partage cette opinion dans ses points principaux, et il considère que la périnéotomie doit être appliquée à l'extirpation du rectum, au traitement opératoire des maladies de la prostate, à l'ouverture de la vessie, notamment pour les tumeurs du bas-fond, au traitement des fistules urinaires et recto-vaginales, à l'extirpation de l'utérus dans certains cas, au traitement de certaines tumeurs intra-pelviennes.

D'après notre confrère de Gand, cette opération n'aurait, jusqu'ici, été faite que cinq fois sur le vivant : trois fois pour hystérectomie (Frommel, Rosthorn, Börner); une fois pour affection vésicale (Israël); une fois pour extirpation des vésicules séminales (Ullmann). Le Dr Lavisé l'a pratiquée dernièrement pour un curettage d'un abcès tuberculeux de la prostate ; il s'en est très bien

trouvé. Nous même nous avons eu l'occasion de l'appliquer à la résection de la prostate et du rectum, et nous n'avons eu qu'à nous louer de cette méthode opératoire. Nous croyons que c'est une opération d'avenir capable de remplacer, dans la plupart des cas, les opérations de résection du sacrum. Quant à l'opération de Schelky, nous l'avons expérimentée sur le cadavre et nous la considérons aussi comme très bonne pour l'extirpation du rectum.

DEPAGE.

---

58. A. Strümpell, *De la fièvre dans la tuberculose pulmonaire, et de sa signification au point de vue du pronostic.* (MÜNCHNER MED. WOCHENSCHR., 1892, nos 50 et 51.)

L'auteur insiste sur la valeur pronostique de la fièvre dans la tuberculose pulmonaire. De nombreux cas de la maladie évoluent — du moins un certain temps — tout à fait sans fièvre ; celle-ci ne dépend vraisemblablement pas, en majeure partie, de la tuberculose elle-même, mais des processus inflammatoires secondaires, qui sont liés aux infections secondaires par les streptocoques, diplocoques, staphylocoques, etc. On peut admettre l'absence de fièvre quand trois mensurations quotidiennes, faites pendant plusieurs jours, ne donnent pas de températures rectales plus élevées que 37°,5 à 37°,8. Des cas évoluant ainsi sans fièvre, même pendant des années, ne sont pas rares ; la maladie reste alors stationnaire ou sa progression est au moins très lente. Les cas fébriles présentent des marches diverses :

1° *État subfébrile :* température du matin, normale ; température du soir, de 38°,1 à 38°,3, et même n'atteignant souvent que 37°,8 à 38°. Le cours de la maladie peut se prolonger ainsi pendant des semaines ; les cas se rattachent à des tuberculoses non pas stationnaires, mais évoluant lentement ;

2° *Fièvre hectique intermittente :* température du matin, normale ; température du soir, au-dessus de 38°,5 jusque 40° et plus. Cette marche fébrile peut durer des mois avec la même intensité, sans qu'elle soit influencée sensiblement par les antipyrétiques ; elle exprime d'une façon certaine une marche progressive du mal ;

3° *Fièvre rémittente :* la température du soir s'élève à 39°,5 jusque 40° ; la température du matin s'abaisse à 38° ou 38°,5. Cette forme de fièvre, plus désastreuse encore que l'hectique, se rencontre ordinairement dans les formes particulièrement « galopantes » de la tuberculose pulmonaire ;

4° *Fièvre continue*, c'est-à-dire fièvre dans laquelle les oscillations quotidiennes ne dépassent pas un degré : s'observe dans la tuberculose pulmonaire ordinaire pendant tout le cours de la

maladie; en dehors des cas de tuberculose miliaire aiguë, on l'observe au début de la phtisie aiguë, où elle fait place, au bout d'une ou deux semaines, à une fièvre rémittente ou intermittente;

5° *Fièvre irrégulière :* continue pendant un ou deux jours, puis abaissement considérable de la température, puis quelques intermittences, puis encore fièvre rémittente intense et ainsi de suite. Ce type se rencontre dans les cas les plus mauvais; on l'observe ordinairement à la fin de la tuberculose chronique, époque de l'évolution du mal où s'observent aussi des températures de collapsus (35° et même 34°), de pronostic très défavorable. Les complications (pleurésie, pneumothorax, hémoptysie, etc.) ont naturellement une influence considérable sur la courbe fébrile. Dans l'étude des divers moyens employés pour combattre la tuberculose pulmonaire, il faut rechercher ceux qui, en conservant le meilleur état des forces et de la nutrition, maintiennent pendant longtemps un état subfébrile; l'influence bienfaisante de la méthode de traitement employée doit se manifester objectivement, d'une façon très nette, sur la courbe de la température. DESTRÉE.

---

59. N. Reichmann & **S. Mintz**, *De la valeur de l'acide chlorhydrique dans le traitement des maladies de l'estomac.* (CENTRALBL. F. MED. WISS., 1893, p. 127.)

Dans leurs recherches sur la valeur de l'acide chlorhydrique dans le traitement des maladies de l'estomac, ces auteurs sont parvenus à démontrer que ce traitement exagère le sécrétion d'acide chlorhydrique dans une série de cas où la sécrétion du suc gastrique est diminuée, mais il est impossible de déterminer d'une façon précise quels sont les cas qui en sont avantageusement influencés. DESTRÉE.

---

60. Potain, *Diagnostic de l'endocardite aiguë d'origine infectieuse.* (MÉDECINE MODERNE, 1893, p. 66.)

Les bruits du cœur normaux ont un timbre variable, qu'on arrive à reconnaître pourtant et qui est généralement clair. Dans l'endocardite vasculaire, le timbre s'éteint : le premier bruit peut disparaître ou s'entendre à peine. Cela dure huit à dix jours, puis le premier bruit devient dur, tout en restant éteint. Il s'éclaircit peu à peu et reprend son timbre normal quand l'endocardite est terminée. Les phénomènes signalés par Potain se perçoivent d'une façon très nette avec un peu d'habitude de l'auscultation, mais il n'est pas certain qu'ils ne dépendent pas en grande partie d'une action toxique sur les fibres musculaires et le système nerveux propre du cœur (Ref.). DESTRÉE.

---

61. E. Wertheimer, *La circulation entéro-hépatique de la bile.* (ARCHIVES DE PHYSIOLOGIE, n° 3, juillet 1892.)

Si l'on injecte de la bile de mouton à un chien, l'examen spectroscopique fournit la preuve certaine que cette bile étrangère est rejetée en nature par le foie. Wertheimer a pu mettre ce fait en évidence et a déterminé le moment précis de l'apparition du pigment étranger dans la bile du chien; il a pu nettement le reconnaître dix minutes après l'injection.

En pareil cas, il suffit que la bile soit injectée dans une branche de la veine porte; elle est directement éliminée par le foie, même après ligature de l'artère hépatique. Le pigment biliaire se comporte donc, dans les expériences faites par Wertheimer, comme les alcaloïdes dans les expériences de Jacques : allant de l'intestin au foie par la veine porte, ils reviennent du foie à l'intestin par les canaux biliaires; cette circulation se répètera ou se prolongera aussi longtemps que le permet la résorption opérée à la surface intestinale.

Dans un autre travail (*Arch. de phys.*, n° 1, janvier 1893), le même auteur a constaté que la chlorophylle, ou plutôt la partie soluble dans l'eau de la chlorophylle (phyllocyanate de potasse), injectée dans le sang chez le chien, apparaît rapidement dans la bile et non dans l'urine. Le foie soustrait donc au sang des pigments qui y circulent à un état de dilution extrême, alors que les autres glandes ne participent point à cette élimination.

En présence du résultat obtenu par Wertheimer, on est en droit de se demander quelle valeur doit être encore attribuée à cette ancienne expérience de physiologie qui tendait à prouver le long séjour de certaines substances dans le tube digestif en mélangeant de l'herbe à la nourriture ingérée par un chien; on démontrait, comme on le sait, la raie caractéristique de la chlorophylle dans les matières fécales pendant trois semaines environ.

Il faudra désormais donner une autre interprétation à cette expérience, la persistance de la raie de la chlorophylle s'expliquant par le fait de la circulation entéro-hépatique. HEGER.

---

62. Dastre & Arthus, *Contribution à l'étude des relations entre la bile et le sucre du foie. — La glycogenèse dans l'ictère.* (ARCH. DE PHYS., juillet 1889, n° 3.)

Les auteurs créent un ictère partiel du foie en liant, chez un chien, un ou deux des canaux hépatiques principaux. Ils sacrifient l'animal au bout de quelques jours (entre six et quinze), et évaluent la teneur en sucre total (sucre actuel et glycogène) des parties saines et des parties ictériques, faciles à distinguer les unes des autres.

Ils ont reconnu de cette façon que le pouvoir glycogénique est diminué d'une façon sensible dans les régions où la stase biliaire existe.

L'analyse quantitative distincte du glycogène par la méthode de Külz conduit au même résultat. BUYS.

---

63. Dastre, *Recherches sur les variations diurnes de la sécrétion biliaire.* (ARCH. DE PHYS., octobre 1890, n° 4.)

Ce travail expose les variations de la quantité de bile sécrétée aux différentes heures de la journée, telles qu'elles ont pu être notées chez un chien de forte taille, porteur d'une fistule biliaire, et d'ailleurs en bon état de santé.

La sécrétion biliaire apparaît à M. Dastre sensiblement régulière; il y a deux maxima, l'un matinal (9 h.), l'autre vespéral (9 ou 11 h.); ceux-ci semblent indépendants des repas.

Cependant on pourrait émettre l'hypothèse que le maximum d'activité sécrétoire correspondrait à la fin de l'absorption des produits digérés et à l'intervention élaboratrice de l'organe hépatique sur ces produits. BUYS.

---

64. Novi, *Sur la sécrétion biliaire.* Bologna, 1891.

M. Novi croit que le procédé employé par M. Dastre pour recueillir la bile est défectueux, en ce sens qu'il peut mettre obstacle à l'écoulement continu, et par là modifier le phénomène de la sécrétion hépatique elle-même. Il a fait de nouvelles recherches sur la sécrétion biliaire en améliorant les conditions expérimentales, et est arrivé à des résultats différents de ceux de M. Dastre. Pour l'auteur, la sécrétion biliaire est, avant les repas, à son minimum d'intensité; elle atteint son maximum un temps plus ou moins long après le repas. L'influence des repas mixtes (sans viande) et de ceux composés uniquement de pain (pourvu qu'ils soient copieux), se fait sentir au bout de cinq heures, tandis que pour les repas de viande, l'augmentation commence dès la première heure, mais croît lentement pendant dix à onze heures, le maximum se manifestant toujours vers la sixième ou septième heure. BUYS.

---

65. Dastre, *Recherches sur la bile.* (ARCH. DE PHYS., 1er avril 1891, n° 2.)

A. *Action de la bile sur la digestion gastrique.* — L'auteur fait ingérer de la bile à des chiens, et constate que la digestion nor-

male n'en souffre aucunement. Un chien soumis au régime de bile se conserve bien portant et peut augmenter en poids.

La démonstration de l'innocuité de la bile a été refaite d'une façon très élégante, comme M. Dastre se plaît à le reconnaître, par M. Oddi, de Pérouse, qui a vu vivre dans de très bonnes conditions des chiens chez lesquels il avait pratiqué une fistule cholécysto-stomacale en même temps que l'oblitération du canal cholédoque, de façon que la bile se déversât régulièrement dans l'estomac.

M. Dastre a répété ces expériences d'ingestion de bile sur un chien porteur d'une fistule gastrique; et l'examen du contenu gastrique lui a montré que l'effet alcalinisant de la bile s'efface rapidement, compensé par une hypersécrétion de sucre acide, et que la digestion gastrique n'est troublée que *pendant un temps très court*.

B. *Rôle de la bile et du suc pancréatique dans l'absorption des graines. Fistule cholécysto-intestinale.* — M. Dastre pratique sur des chiens une fistule mettant en communication la vésicule biliaire et l'intestin grêle vers son milieu, et lie le canal cholédoque. La bile ne s'écoule plus alors que dans la seconde moitié de l'intestin grêle, et il n'y a, dans la première, que du suc pancréatique sans mélange avec la bile.

Si l'on sacrifie un chien ainsi préparé, trois heures après lui avoir donné une pâtée copieuse contenant de la graisse non émulsionnée, on constate que depuis l'ampoule de Vater jusqu'à la fistule, les chylifères sont transparents, tandis qu'en aval de la fistule ils apparaissent lactescents. Cette lactescence est considérée comme due à la graisse émulsionnée. L'auteur se croit donc autorisé à conclure que le suc pancréatique seul n'a pas, chez le vivant, le pouvoir d'émulsionner les graisses, et que ce rôle appartient à la bile.

Cette conclusion a été confirmée par l'examen fait après le repas des chylifères de chiens porteurs de fistules biliaires complètes. L'aspect lactescent fait ici toujours défaut. Buys.

---

66. Dastre, *Contribution à l'étude de la digestion des graisses.* (Arch. de phys., n° 1, janvier 1891.)

Abelmann avait prouvé, en se servant de la méthode de l'extirpation du pancréas, que la graisse émulsionnée, telle qu'elle existe dans le lait, se digère parfaitement sans l'aide du suc pancréatique.

M. Dastre a recherché ce que devient la graisse émulsionnée

chez un chien porteur d'une fistule biliaire complète, quand, bien entendu, l'animal est bien portant; il a vu que la bile n'est pas non plus indispensable pour l'utilisation de la graisse émulsionnée, que cependant elle a plus d'importance que le suc pancréatique, puisque la proportion de matières grasses passant dans les fèves est plus grande dans ses expériences que dans celles d'Abelmann; il a constaté, en outre, que la graisse non utilisée se présente sous forme de graisse neutre. BUYS.

VARIÉTÉS

D'après un relevé récent, la ville de Berlin compte actuellement 183 policliniques privées.

— Nous rappelons à nos lecteurs que le onzième Congrès international de médecine se tiendra cette année à Rome, du 24 septembre au 1er octobre. Les titres des communications doivent être envoyés au Secrétaire général du Congrès, à Gênes, avant le 30 juin.

Des réductions considérables sont accordées aux membres du Congrès, sur le prix du parcours, en Suisse et en Italie.

*
* *

HERBERT DAVIES, *Le nerf phrénique et le nerf laryngé inférieur. Pourquoi le nerf laryngé inférieur suit un trajet détourné.* (THE LANCET, 21 janvier 1892.)

Le nerf laryngé inférieur naît du nerf pneumogastrique; au lieu de se rendre directement, comme le laryngé supérieur, aux muscles du larynx qu'il doit innerver, il va contourner l'artère sous-clavière à droite, la crosse de l'aorte à gauche, pour remonter ensuite parallèlement à la trachée.

Quelle est la cause de cette bizarrerie anatomique ?

Pendant l'inspiration, le diaphragme s'abaisse et attire l'air dans les poumons; en même temps la glotte s'ouvre pour livrer passage à l'air. Ce mouvement du diaphragme n'est efficace que s'il est absolument contemporain de l'ouverture de la glotte.

A première vue, la transmission d'une excitation nerveuse paraît instantanée, aussi rapide que le passage du courant électrique; il n'en est rien; la vitesse de la transmission nerveuse est quatorze millions de fois moindre que celle de l'électricité; il faut un vingtième de seconde à l'excitation motrice pour se rendre, chez un homme de six pieds, du cerveau à la région plantaire.

Si donc le nerf laryngé inférieur s'était rendu directement à la glotte, si, par conséquent, sa longueur avait été beaucoup moindre que celle du nerf phrénique qui innerve le diaphragme, les excitations inspiratoires destinées aux muscles dilatateurs de la glotte et au diaphragme y seraient arrivées inégalement; leur contraction n'aurait pu être synchronique. De là l'allongement du trajet du nerf laryngé inférieur et son anse autour de la sous-clavière et la crosse d'aorte. DE BOECK.

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

14 francs par an pour l'union postale.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. **4 MARS 1893.** **N° 9.**

TRAVAUX ORIGINAUX

Hôpital Saint-Jean. — Service de M. le Dr Destrée.

67. Un cas de cirrhose de l'estomac,

par le Dr **LE BŒUF**,
Médecin adjoint du service.

La cirrhose de l'estomac est une affection suffisamment rare pour que les cas où cette altération se rencontre méritent une description détaillée.

La nommée C..., 49 ans, journalière, a déjà fait plusieurs séjours à l'hôpital. Traitée, en 1869, pour gastrite (?), elle y est rentrée, dix ans plus tard, pour pleurésie. Depuis lors, a continué à tousser et crache parfois du sang. Nous la revoyons, dans le service de M. le Dr Destrée, en mai 1891.

Elle dit avoir beaucoup maigri depuis trois à quatre mois, et, de fait, la déchéance organique est très avancée.

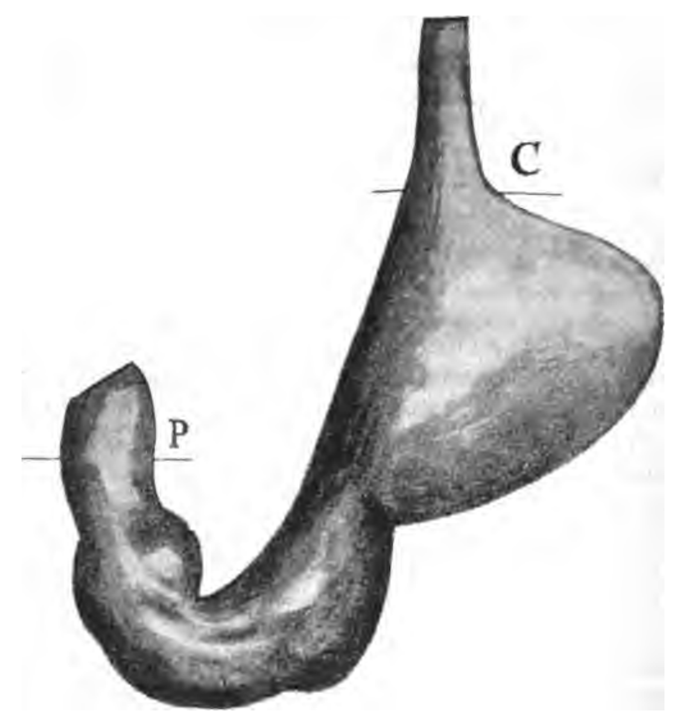
Les deux poumons sont infiltrés, et présentent des phénomènes cavitaires manifestes. L'expectoration, peu abondante, renferme des bacilles de Koch.

Le cœur n'offre rien de particulier; les artères ne sont pas athéromateuses; le foie paraît légèrement augmenté de volume.

La pression sur l'abdomen est douloureuse; la constipation est habituelle et l'appétit fort réduit.

L'état de la malade devient de plus en plus précaire, et, au début de l'année 1892, les troubles gastriques s'accentuent rapidement. L'intolérance de l'estomac devient presque absolue. Le lait doit être pris en très petite quantité pour être conservé, et, en dehors de cette alimentation lactée, la malade ne peut supporter qu'un ou deux œufs par jour.

Elle meurt le 13 mars 1892. L'autopsie est pratiquée le lendemain. Nous ne décrirons pas les lésions tuberculeuses des deux poumons. L'examen macroscopique des autres organes n'a rien révélé de particulier, sauf le foie et surtout l'estomac. La malade avait fait, pendant de longues années, un usage abusif de corsets excessivement serrés. L'empreinte des côtes droites est profonde à la surface du foie, et le peu d'espace libre qui restait à l'estomac a forcé celui-ci à modifier sa position. Le grand axe de l'organe a pris une direction à peu près verticale. C'est un des accidents signalés récemment par Chapotot (1).



C = niveau du cardia. P = niveau du pylore.

(1) CHAPOTOT, *L'estomac et le corset*. Paris, 1892.

Mais le fait qui frappe surtout, c'est la diminution considérable du volume de l'organe (1). Les mensurations suivantes en donneront une idée :

La petite courbure est réduite à 20 centimètres;

La grande courbure, à 33 centimètres.

L'estomac, dans son ensemble, est dirigé d'abord directement en bas, comme nous l'avons déjà dit; puis, au niveau de la petite tubérosité, un brusque coude le fait remonter à peu près verticalement jusqu'au pylore.

Le grand cul-de-sac est nettement séparé de la suite de l'organe par un rétrécissement au delà duquel le calibre, très réduit, du diverticulum lui donne absolument l'aspect de l'intestin.

La capacité totale de l'estomac ne dépasse pas 400 c. c. (2).

Ouvrons l'organe : l'œsophage et son orifice ne présentent pas de rétrécissement.

La paroi du cardia, de consistance normale, mesure 3 millimètres d'épaisseur et 43 millimètres de circonférence.

Le grand cul-de-sac offre également une paroi sans modification appréciable, de $2^{mm},5$ d'épaisseur.

Au niveau du rétrécissement que nous avons signalé plus haut comme limite inférieure de la grosse tubérosité, aucune induration cicatricielle. La circonférence intérieure de l'organe, à cet endroit, n'atteint que 9 centimètres. Celle du grand cul-de-sac en a 20.

A mesure que nous nous rapprochons du pylore, nous voyons la paroi modifier ses caractères. L'épaisseur augmente. Une induration diffuse devient de plus en plus manifeste. Le plissement de la muqueuse, très accusé, dessine, suivant le grand axe de l'organe, une série de villosités rappelant, par leur aspect, des circonvolutions cérébrales fort épaissies, très saillantes, atteignant jusqu'à 1 centimètre de hauteur, et ne s'effaçant pas lorsqu'on distend mécaniquement l'estomac d'une façon exagérée.

L'épaisseur de la paroi dans le petit cul-de-sac atteint successivement 6 et 7 millimètres, et au niveau de l'anneau pylorique elle mesure 1 centimètre. La lumière de cet orifice est libre, elle a 28 millimètres de circonférence. On ne perçoit dans toute la zone indurée aucune tumeur localisée.

L'intestin paraît normal.

Examen microscopique. — *a.* Dans le grand cul-de-sac : les tuniques ont leur épaisseur et leur composition normales. Il n'existe

(1) Nous reproduisons ici un dessin que nous avons fait d'après nature, et que notre ami M. le Dr Péchère a bien voulu photographier.

(2) La capacité moyenne de l'estomac non distendu est d'environ 2 litres. (DESTRÉE, Thèse d'agrégation, 1885.)

qu'un peu d'exagération de l'élément conjonctif dans la couche sous-muqueuse.

b. Dans les parties épaissies et indurées :

1° *Muqueuse* d'épaisseur normale. Les saillies papillaires sont très accusées. La couche épithéliale a nécessairement disparu. La couche glandulaire présente des tubes dont la direction n'est pas modifiée, mais séparés les uns des autres par des travées fibreuses, prolongements du tissu connectif sous-glandulaire. L'élément glandulaire est cependant bien conservé, ne renfermant ni cellules en voie d'atrophie, ni cavité kystique. La couche musculeuse est mince, et ses faisceaux s'entre-croisent avec interposition de quelques travées conjonctives.

2° *Sous-muqueuse* épaissie ; hyperplasie des faisceaux fibreux et des éléments élastiques. Entre les mailles, les vaisseaux sanguins (artérioles et veinules) ne sont pas comprimés, mais plusieurs présentent un peu d'augmentation de volume de la paroi.

3° *Musculaire :* les faisceaux sont normalement développés, mais les travées connectives qui les séparent sont hypertrophiées, surtout dans la partie la plus profonde de la couche.

4° *Sous-séreuse :* présente également un développement conjontif exagéré.

5° *Péritoine* normal.

Nous avons également examiné au microscope les autres organes, et nous avons trouvé dans le foie de la sclérose périportale. Le rein offrait également des lésions de sclérose primitive.

Si nous résumons les altérations rencontrées dans l'estomac de notre tuberculeuse, nous aurons à considérer :

1. *Modification dans la situation de l'organe ;*

2. *Diminution considérable de son volume ;*

3. *Sclérose disséminée de la paroi, avec épaississement notable de la couche sous-muqueuse.*

I. Nous n'insisterons plus sur le déplacement de la cavité gastrique : nous avons vu l'usage immodéré que faisait notre patiente de corsets trop étroits.

II. La diminution de capacité et de volume de l'organe a atteint chez cette malade un degré considérable.

Leube décrit cet état sous le nom de *Magenverengerung* (1), affection relativement rare et dont la cause est souvent une sténose du cardia ou de l'œsophage.

(1) LEUBE, *Krankheiten des Magens* (HANDB. D. SPEC. PATHOL. U. THER. V. ZIEMSSEN'S, 1878).

On la rencontre encore à la suite d'une longue abstinence ou d'une maladie débilitante prolongée. Quelquefois c'est une tumeur qui se développe dans le voisinage de l'organe ou dans sa paroi même, et restreint la capacité gastrique.

Enfin, l'estomac peut diminuer de volume par formation, dans ses membranes, de cicatrices étendues (ulcères).

La capacité dans notre cas, nous l'avons dit plus haut, ne dépassait pas 400 c. c. Des cas beaucoup plus étonnants ont été souvent signalés, et Leube rappelle l'observation de Löseke, où la lumière de l'organe renfermait à peine un œuf de poule, et celle de Haller, où le diverticule paraissait plus étroit que le duodénum.

On a vainement essayé d'établir un tableau symptomatique propre à cet état pathologique : la pesanteur et la douleur après ingestion d'une quatité exagérée d'aliments, les vomissements, la constipation habituelle, l'amaigrissement, etc., sont naturellement des signes trop généraux pour permettre de diagnostiquer la lésion. Un des moyens les moins douteux pour la reconnaître est le sondage de la cavité gastrique. La sonde buttera plus vite que normalement contre la grande courbure, et la main de l'opérateur, s'il rencontre l'extrémité de l'instrument à travers la paroi abdominale, ne la trouvera jamais bien loin sous le rebord des côtes (1) et (2). Et cependant, le procédé ne nous paraît pas exempt de reproche : en effet, les cas où la diminution de capacité s'accompagne, comme chez notre malade, d'une modification de direction du grand axe, peuvent induire en erreur puisque la sonde descendra à trois ou quatre travers de doigt au-dessous du niveau que devrait occuper régulièrement la grande courbure.

Quant à la percussion, si méticuleuse qu'elle soit, elle pourra faire verser dans la même erreur, et pour la même raison.

Leube conseille encore de rechercher la quantité de liquide que l'on pourra introduire par la sonde avant d'arriver à remplir l'organe. C'est évidemment le procédé qui mettrait le mieux le clinicien sur la voie du diagnostic, mais l'affection est si rare qu'il est pardonnable de ne pas l'utiliser plus couramment.

III. Le troisième point à examiner dans l'estomac qui nous occupe est la lésion anatomique de sa paroi.

Nous nous trouvons en présence d'une affection peu fréquente et dont la nature n'avait jamais été nettement déterminée avant les travaux de Brinton.

(1) LEUBE, *loc. cit.*

(2) DESTRÉE, *Contribution à la thérapeutique des maladies de l'estomac.* Bruxelles, 1885.

Cependant Andral protestait déjà contre la confusion que l'on faisait entre le squirre et le simple épaississement du tissu cellulaire sous-muqueux (1).

Cruveilhier estimait également que beaucoup de prétendus cancers de la région pylorique ne sont qu'une hypertrophie des couches musculeuse et sous-muqueuse (2).

La littérature anglaise relate encore plusieurs observations d'induration diffuse de la paroi avec prolifération conjonctive de la sous-muqueuse (Wilks, Hare, Handfield Jones, Habershon).

Enfin Brinton (3) fournit sur la question la première étude complète : il décrit sous le nom d'*inflammation cirrhotique* ou *linitis plastique* de l'estomac, une altération de la paroi dans laquelle le tissu aréolaire sous-péritonéal augmente généralement d'épaisseur et de consistance, offrant souvent des traces d'inflammation superficielle.

La tunique musculaire est également plus épaisse que normalement. La muqueuse est ordinairement plus respectée : cette couche et la sous-muqueuse présentent souvent une sorte de plissement qui soulève une portion de la membrane interne sous forme de rides fixes et ineffaçables. La sous-muqueuse a une consistance fibreuse qui augmente à mesure que l'on se rapproche du pylore.

Il peut y avoir contraction ou dilatation de l'estomac. Le premier cas est le plus fréquent, et la diminution de volume va généralement croissant en même temps que s'exagère l'induration de la paroi. Lorsqu'il y a dilatation, elle est provoquée par dégénérescence de la musculaire.

La cirrhose de l'estomac se manifeste vers 34 ans.

Brinton la rencontre souvent chez les buveurs. Elle ne se révèle généralement qu'à l'autopsie. Pour l'auteur, il s'agit bien ici d'une affection spéciale indépendante de la gastrite, la muqueuse ainsi que la séreuse étant toujours les moins altérées. C'est le tissu aréolaire qui se laisse profondément envahir par le dépôt fibreux.

En 1882, Hanot et Gombault (4) ont observé et longuement étudié l'estomac d'un tuberculeux de 45 ans : la capacité de l'organe était diminuée. La muqueuse, dense et fibreuse dans sa partie profonde, présentait des jetées fibreuses entre lesquelles les éléments glandulaires étaient déviés ou en voie de destruction.

(1) ANDRAL, *Précis d'anatomie pathologique.*

(2) CRUVEILHIER, *Anatom.-patholog. génér.*

(3) BRINTON, *Traité des maladies de l'estomac,* Paris, 1870, trad. fr., pp. 246 et suiv.

(4) V. HANOT et A. GOMBAULT, *Étude sur la gastrite chron. avec sclérose sous-muqueuse.* (ARCH. DE PHYSIOL., Paris, 1882.)

Saillies papillaires à la surface.

La sous-muqueuse, cinq fois plus épaisse que normalement, était formée d'un tissu extrêmement compact et consistant.

La musculeuse, épaissie, présentait de l'hypertrophie des fibres lisses avec sclérose interstitielle.

La séreuse était confondue en arrière avec une épaisse couche conjonctive (suite de péritonite).

Les auteurs concluent, dans leur cas, à de la gastrite chronique avec épaississement de la trame interstitielle embryonnaire aboutissant finalement à la sclérose; d'autre part. atrophie des glandes étouffées par la prolifération conjonctive et formation, par places, de kystes muqueux glandulaires.

L'inflammation de la muqueuse serait-elle, dans ce cas, primitive avec retentissement consécutif sur les tissus contigus? Les auteurs répondent à cette question qu'il est d'observation que cette propagation fasse défaut dans la plupart des gastrites chroniques où l'inflammation demeure limitée à la muqueuse. Ils estiment, au contraire, que le processus s'est étendu de dehors en dedans avec inflammation chronique primitive de la gaine cellulo-séreuse, une véritable périgastrite jouant vis-à-vis de l'estomac le même rôle que la périhépatite à l'égard du foie.

Les avis varient donc beaucoup : la sclérose hypertrophique de la sous-muqueuse serait, pour les uns, toujours subordonnée à une gastrite chronique; pour les autres, en resterait complètement indépendante.

Peu d'auteurs ont décrit cette lésion de la tunique sous-muqueuse comme affection distincte. Niemeyer, Leube, Jaccoud n'en font que des variétés particulières de gastrite chronique.

Mathieu (1) a observé, dans le service de Proust, un cas rappelant beaucoup celui de Hanot et Gombault. Il le décrit sous le nom de gastrite chronique scléreuse, et insiste sur la ressemblance clinique et anatomo-pathologique qu'il présentait avec le carcinome de l'estomac.

Il est à remarquer que la plupart des cas relatés de sclérose sous-muqueuse ont été observés à l'autopsie d'individus atteints de tuberculose pulmonaire. Les troubles digestifs, fréquents dans cette affection, ont donné lieu à bien des recherches, mais généralement les observateurs ont constaté une atrophie de la muqueuse aboutissant à la destruction de l'appareil sécrétoire de l'estomac.

(1) MATHIEU. *Pathologie de l'estomac.* (TRAITÉ DE MÉDEC., Charcot, Bouchard, Brissaud, Paris, 1892.)

Le phtisique se trouverait alors dans un état rappelant celui du malade atteint d'anémie pernicieuse (1) et (2).

C'est à cette lésion que Meyer propose d'affecter la dénomination de *phtisie de l'estomac* (3). Ce processus atrophique pourrait débuter par la surface ou par la profondeur des glandes (atrophie ascendante et descendante d'Ewald).

Marfan admet que, dans la gastrite des phtisiques, c'est la partie superficielle des espaces interglandulaires que l'on trouve infiltrée d'éléments embryonnaires.

Schwalbe (4) a porté ses recherches sur vingt-cinq estomacs de tuberculeux, et conclut ainsi : « Ce qu'on rencontre le plus fréquemment à la fin de la phtisie, c'est la gastrite interstitielle sans grandes altérations fonctionnelles.

» Quant à l'étiologie de cette gastrite, on peut admettre que la maladie débute quand s'allume la fièvre de suppuration par production de grandes cavernes pulmonaires. De même que les éléments septiques versés dans le sang peuvent provoquer l'inflammation des reins, de même ils pourraient altérer la paroi de l'estomac. On peut se demander encore si la déglutition de crachats tuberculeux n'a pas une influence directement nocive. Dans d'autres cas, à côté de la gastrite interstitielle on observe de la gastrite parenchymateuse; d'autres fois encore de la dégénérescence amyloïde avec forte diminution des fonctions chimiques et motrices ».

Mais il ne s'agit certes pas, chez notre phtisique, de lésions analogues. Il n'y a pas trace d'atrophie de la couche glandulaire, et si les colonnes conjonctives disposées entre les tubes sécréteurs sont légèrement augmentées d'épaisseur, du moins elles n'entravent pas le fonctionnement de ces éléments comme dans le cas de Hanot et Gombault.

D'autre part, nous ne trouvons pas, comme ces auteurs, les lésions de péritonite bien manifeste qu'ils ont signalées et qu'ils considèrent comme point de départ du processus pathologique.

Notre description anatomo-pathologique se rapproche beaucoup plus de celle que Brinton considère comme propre à cette affection spéciale; et si la muqueuse, dans notre cas, n'est pas absolument indemne de toute lésion de gastrite antérieure, du moins l'altération importante de la paroi réside dans cette infiltration fibreuse,

(1) GILBERT, *Pathologie du sang*. (IBID..)

(2) FENWICK, *On atrophy of the stomach*. (THE LANCET, 1879.)

(3) MEYER, *Société de médecine interne*. Berlin, janvier 1889.

(4) SCHWALBE, *Die Gastritis der Phtysiker vom pathologish-anatomischen Standpunkte* (VIRCHOW'S ARCH., 117, p. 316).

particulièrement marquée dans la couche sous-muqueuse. Si nous comparons cette lésion avec celle que présentait le foie de notre malade, nous trouvons très heureusement choisi le terme de *cirrhose de l'estomac* que Brinton propose de lui affecter.

Nous ne voulons pas terminer sans remercier vivement M. le professeur Destrée qui a bien voulu nous charger d'étudier ce cas et nous guider dans nos recherches. Nous tenons également à exprimer à M. le professeur Stiénon toute notre reconnaissance pour l'hospitalité qu'il nous offre dans son laboratoire d'anatomie pathologique, et les précieux conseils qu'il veut bien nous y donner.

RECUEIL DE FAITS

68. E. Metschnikoff, *Carcinomes et coccidies.* (BRITISH MEDICAL JOURNAL, décembre 1892.)

Dans cet article, que nous résumons assez brièvement mais dont le haut intérêt nous semble justifier une lecture complète, l'auteur et le champion de la théorie phagocytaire passe rapidement en revue les rapports intimes qui existent entre certains parasites qu'on retrouve dans les tumeurs cancéreuses et les sporozoaires qu'on sait être pathogènes pour les animaux et pour l'homme. Cette étude met au point une des questions les plus controversées et les plus attachantes de l'anatomie de pathologique et la pathologie générale.

L'auteur commence par réfuter, en s'appuyant sur la pathologie comparée, la théorie des tumeurs de Cohnheim. Ce dernier attribue la formation des tumeurs, et particulièrement des tumeurs malignes, à la prolifération de foyers embryonnaires primitifs, détachés des enveloppes et égarés dans les divers tissus de l'organisme.

Rien de pareil ne se rencontre, par exemple, dans les différents groupes des organismes inférieurs qui possèdent néanmoins un endoderme et un ectoderme. Par contre, on les trouve souvent atteints de tumeurs dues à des parasites. Le même fait serait-il vrai pour l'homme? L'auteur va s'attacher à montrer qu'il est au moins vraisemblable. Dans ce but il va rapprocher de l'étude des carcinomes celle de la coccidiose du lapin.

Dans cette maladie qui, pour n'être pas contagieuse, donne cependant lieu à des tumeurs toujours semblables, on trouve dans le foie et l'intestin des jeunes lapins des tubercules renfermant un con-

tenu caséeux ou puriforme, que le microscope montre rempli de coccidies.

Si l'on examine les coupes les nodules du foie, on les voit formés de végétations abondantes des conduits biliaires, entourés d'une couche plus ou moins épaisse de tissu conjonctif. L'épithélium des conduits conserve ses propriétés ordinaires, mais est considérablement hyperplasié et donne naissance à de nombreuses ramifications. L'agent producteur de ces tumeurs est connu : c'est un parasite. Il a une organisation bien connue, un développement déjà presque complètement déterminé et qui lui permet, ingéré sous forme de spores dans l'estomac, d'envahir le foie et l'intestin.

La coccidiose du lapin est donc une maladie miasmatique qui aboutit à la formation de tumeurs malignes, en tout semblables aux carcinomes.

Il existe également chez l'homme des maladies coccidiennes ; la fièvre malarique, en effet, est due, ainsi que l'a découvert Laveran, à un parasite intracellulaire qui vit à l'intérieur des hématies. Les différents stades de développement de ce micro-organisme sont les mêmes que ceux des sporozoaires de la coccidiose du lapin et d'une affection identique rétrouvée chez la salamandre maculée.

Il est incontestable que la carcinose se rapproche de la catégorie des affections miasmatiques. Le caractère endémique de cette maladie, dit l'auteur, a été souvent observé, et il cite des contrées où le cancer est absolument inconnu. De plus, il est intéressant de comparer l'histologie de ces tumeurs à celle des tumeurs coccidiennes; la structure est la même. L'auteur cite à peine les divers travaux qui attribuent à des bactéries spécifiques l'étiologie du cancer; ils n'ont donné que des résultats discordants et fort sujets à caution. M. Metschnikoff esquisse ensuite un historique des travaux qui ont été entrepris pour arriver à démontrer la nature coccidienne de la maladie

C'est Malassez qui eut le premier son attention attirée sur cette hypothèse. Après lui, ses élèves, Darier et Albarran, découvrirent, l'un dans la maladie de Paget, l'autre dans un cancer du sein, des corps cellulaires particuliers, que leur maître n'hésita pas à ranger dans la catégorie des sporozoaires.

Les résultats obtenus ensuite par de nombreux observateurs amenèrent un emballement qui fut bientôt suivi d'une réaction non moins vive; certains auteurs même s'élèvent avec une telle force contre la théorie coccidienne du cancer, qu'ils la considèrent comme définitivement détruite. Il s'était cependant trouvé des opinions moins intransigeantes, comme celles de Stroebe et de Steinhaus qui admettent, à côté de cellules dégénérées (ainsi les anti-coccidiens qualifiaient les parasites décrits), la possibilité de véritables éléments parasitaires.

Mais l'intérêt de cette étude était trop grand pour qu'elle fût ainsi abandonnée; elle a été reprise avec ardeur dans une foule de laboratoires, et c'est le résultat des recherches récentes que l'auteur va maintenant nous rapporter.

Il cite d'abord les travaux de Sjöbring, qui décrit les parasites qu'il a découverts particulièrement dans un cas de cancer du sein; mais le peu de clarté de la description engage M. Metschnikoff à faire des réserves.

Vient ensuite Foa, qui tire de ses recherches sur des cas semblables une conclusion qui rend fort probable la nature coccidienne du cancer.

Suivent les travaux de Soudakewitch, qui mérirent une mention spéciale. Dans une cinquantaine de cas qu'il a étudiés, cet auteur a démontré la présence de corps ressemblant beaucoup à des cellules dégénérées, mais que leur structure et leurs formes spéciales désignent comme étant sans aucun doute des sporozoaires et probablement des coccidies. Des figures accompagnent les différentes notes de l'auteur et apportent à ses conclusions des preuves de grande valeur. Il retrouve ces corps particuliers dans les ganglions correspondants.

Les déductions de Soudakewitch sont fort attaquées, mais recoivent bientôt une confirmation sérieuse par de nouveaux travaux de Foa et par une étude de Borrel qui montre bien les différences qui existent entre les cellules dégénérées et les parasites. Dans le même ordre d idées paraît une œuvre importante de Ruffer et Walker; ces auteurs appuient leurs démonstrations sur les différences manifestes de coloration des unes et des autres vis-à-vis de matières colorables identiques.

Enfin Sawtchenko, qui avait d'abord été un adversaire des idées nouvelles, se rallie entièrement à l'opinion de Soudakewitch.

Le doute n'est pas possible plus longtemps. Dans un grand nombre de carcinomes, il existe dans le protoplasme des cellules cancéreuses, des corps arrondis, véritables éléments cellulaires qui ne participent pas à la dégénération de ces cellules.

M. Metschnikoff examine ensuite plus attentivement ces corpuscules, dans le but de leur assigner une place dans la catégorie d'éléments analogues.

Il nous les montre logés dans le protoplasme en nombre plus ou moins grand; il nous décrit ensuite leur capsule d'abord mince et transparente, puis plus épaisse et par conséquent plus foncée; il nous fait voir leur noyau brillant qui contient un large nucléole; il revient ensuite sur la structure anatomique des tumeurs dans lesquelles on les rencontre. Tous ces caractères se retrouvent chez les sporozoaires qui produisent la coccidiose du lapin: même locali-

sation, mêmes formes, productions néoplasiques semblables et de nature histologique identique.

Il s'arrête ensuite sur les différents stades de croissance des éléments parasitaires, et il nous montre, par comparaison avec l'hématozoaire de Laveran, combien de points de ressemblance il existe entre eux. A propos d'un de ces stades, celui qu'on désigne sous le nom de « stade de croissant », il attire l'attention sur l'erreur qui peut être commise à ce propos; il fait des réserves sur ce qu'il croit être plutôt des artifices de coloration.

Enfin, malgré certaines différences qui existent entre ces organismes et les coccidies, il croit qu'on peut néanmoins les ranger parmi ces dernières.

L'auteur dit aussi quelques mots sur le résultat négatif qu'ont donné les inoculations; on se rappelle, dit-il, que la coccidiose du lapin n'est pas contagieuse.

Pour ce qui est des cas soi-disant de contagion que rapporte la littérature médicale, on peut admettre la présence de parasites complètement développés à la surface de l'organisme attaqué. On sait du reste que les spores de la coccidiose du lapin, véritables miasmes, peuvent être retrouvés dans les clôtures qui renferment ces animaux. Le peu de contagiosité des maladies coccidiennes est démontré encore par la malaria, qui frappe si fréquemment un grand nombre d'oiseaux et dont le passage d'animal à animal, par le sang, n'a jamais été sérieusement réalisé.

M. Metschnikoff conclut ainsi :

« On voit, par cette étude sommaire, que la question microbienne du cancer est encore dans son enfance. Mais on verra aussi que ce qui a été fait est encourageant, et que pour arriver à une solution du problème il est désirable que les pathologistes joignent leurs efforts à ceux des zoologistes fort versés dans la connaissance des sporozoaires ».

Pour finir, nous dirons que cette note, accompagnée de plusieurs dessins fort intéressants et démonstratifs, est écrite avec la logique, la modération et la sincérité convaincue que le savant pathologiste apporte aussi bien dans ses leçons que dans tous ses écrits. PÉCHÈRE.

---

69. A. Erlenmeyer, *Contribution clinique à l'étude de la syphilis congénitale. Ses rapports avec quelques affections nerveuses et cérébrales.* (ZEITSCHR. F. KLINISCHE MEDICIN. — LO SPERIMENTALE, 31 déc. 1892.)

1. On voit des formes tardives de syphilis héréditaire se développer encore après l'âge de 12 ans; en d'autres termes, l'hérédo-syphilis peut rester latente jusqu'au delà de 12 ans.

2. Diverses influences réveillent la syphilis congénitale latente : la puberté, les traumatismes, les maladies fébriles.

3. Lorsqu'un enfant naît syphilitique, il est probable que la mère le soit ou le devienne, mais ce n'est pas fatal.

4. L'immunité contre la syphilis ne démontre pas nécessairement une infection syphilitique antérieure.

5. L'hérédo-syphilis ne perd pas nécessairement de son acuité à mesure qu'elle frappe des enfants successifs; un troisième enfant peut être atteint beaucoup plus gravement que le deuxième ou le premier.

6. Il arrive que la syphilis héréditaire ne frappe que les enfants d'un sexe donné et épargne ceux de l'autre sexe.

7. La naissance d'un enfant intact n'indique pas la fin de l'infection chez les parents.

8. Le fait pour les parents de suivre un traitement antisyphilitique soigneux a de bons effets sur les enfants futurs.

9. Il existe chez les enfants une affection cérébrale d'allure spéciale, caractérisée par des convulsions et de l'arrêt de développement. Elle dépend, la plupart du temps, de la syphilis congénitale.

10. La paralysie cérébrale infantile et l'épilepsie congénitale compliquée ou non d'idiotisme, reconnaissent la même étiologie.

De Boeck.

---

70. Novi, *L'élimination du fer.* (Archiv per le scienze med., vol. XV, n° 25.)

Dès 1889, l'auteur a démontré expérimentalement, sur le chien, que le fer de la bile ne varie pas dans des limites fort étendues, et que les conditions qui influencent l'élimination du fer par cette voie, chez un chien en équilibre de nutrition et soumis à une alimentation régulière, sont la qualité et la quantité des repas, et la distance de ceux-ci du moment où l'on recueille la bile.

Il a montré que l'administration de petites doses d'une préparation ferrugineuse soluble n'augmente pas l'élimination d'une façon appréciable, tandis que les doses moyennes et fortes font doubler et tripler la teneur en fer de la bile.

L'auteur émet l'opinion que le fer s'accumule dans le foie qui s'en débarrasse par la bile seule, aussi longtemps que la quantité de fer arrêté par les cellules hépatiques ne dépasse pas certaines limites. Ces limites une fois dépassées, le fer s'élimine également par les urines.

Des expériences faites depuis par MM. Gottlieb, Jacobi et Kunkel, ont confirmé l'exactitude de cette manière de voir.

L'auteur expose le résultat de nouvelles expériences qui montrent nettement l'influence des repas sur la sécrétion du fer par la bile. Ces expériences prouvent aussi qu'à la suite d'une destruction des hématies telle qu'elle peut être produite par l'action du froid, le fer éliminé par la bile croît dans une proportion notable.

BUYS.

---

71. Dastre, *Recherches sur l'utilisation des aliments gras dans l'intestin.* (ARCH. DE PHYS., n° 4, oct. 1891.)

L'utilisation des matières grasses dans l'intestin est connue d'une façon incomplète.

Tout d'abord, la nature de la graisse ingérée a une importance très grande; ainsi on sait que les graisses liquides au-dessous de la température du corps, peuvent être facilement absorbées, et que le déchet augmente à mesure que le point de fusion s'élève.

En second lieu, l'absorption dépend des agents digestifs et de la façon particulière d'agir de ceux-ci. C'est l'étude de cette dernière partie de la question qui fait l'objet du présent travail.

L'auteur a recherché les graisses dans les matières fécales chez un chien jeune, vigoureux et bien portant, soumis à une alimentation mixte et constante. Ses conclusions sont les suivantes :

Normalement, la digestion des graisses donne lieu à un déchet. Celui-ci varie en quantité avec la quantité des graisses ingérées, la quantité et la nature des aliments d'autre espèce pris en même temps.

Le déchet diminue quand la ration diminue, et en même temps l'utilisation devient meilleure; cependant la valeur absolue, la quantité absorbée est d'autant plus grande que la quantité ingérée est elle-même plus grande.

La graisse se retrouve dans les fèces sous forme de graisse neutre (trois quarts environ de la quantité totale), d'acides gras libres, de savons acides et de savons terreux.

L'auteur n'a pas retrouvé de savons alcalins neutres.

BUYS.

---

72. Moschkovitch, *Des modifications anatomo-pathologiques des centres encéphaliques dans le choléra.* (GAZETTE MÉDICALE DE LIÉGE, 1893, n° 14.)

Lubimoff (*Vratch*, n° 17, 31 décembre 1892), étudiant les lésions des centres nerveux chez des sujets morts du choléra asiatique, a constaté dans le cerveau, le bulbe et le cervelet les altérations suivantes :

Du côté des vaisseaux et de la névroglie : une congestion intense avec leucocytose, et une exsudation de globules blancs nombreux dans la névroglie ;

Du côté des cellules nerveuses : un état granuleux du protoplasme, avec ou sans infiltration de pigment noir. En certains points, la lésion est plus avancée, et les granulations disparaissent pour produire de grandes vacuoles intracellulaires. Parfois le noyau lui-même se désorganise, se colore moins bien par l'hématoxyline et finit par disparaître. Les prolongements de Deiters deviennent discontinus. Les cylindres-axes demeurent intacts.

Les lésions sont profondes, surtout aux circonvolutions frontales ; elles sont moins avancées dans le bulbe et le cervelet. L'auteur a recherché, mais sans succès, le bacille-virgule. Il conclut que le choléra est une maladie générale et non propre à l'intestin ; qu'elle présente des accidents nerveux qu'il faut attribuer aux produits du bacille-virgule plutôt qu'au microbe lui-même VANDERVELDE.

VARIÉTÉS

Le gouvernement prussien a décidé de faire usage du thermomètre centigrade dans toute la Prusse ; jusqu'ici, dans certaines régions, on employait encore l'échelle de Réaumur. Dans aucun service public il ne sera fait usage du thermomètre Réaumur.

— A Berlin, la Société médicale *Aertzliche Berufsverein* s'est réunie à l'effet de discuter la question des policliniques dont le nombre augmente sans cesse, et dont la plupart n'ont aucun but scientifique.

— Le professeur Alfred Hardy, l'éminent dermatologiste de la Faculté de médecine de Paris, vient de mourir. Il était né en 1811. Il publia un grand nombre de travaux et prit encore, au mois de septembre de l'année passée, une part active au congrès de dermatologie de Vienne.

— D'après un relevé, le nombre des prescriptions médicales faites, en moyenne, à Saint-Pétersbourg, s'élève, par année, à 1,700,000.

— *Paranoia politica.* — Krafft Ebing, le célèbre aliéniste viennois, vient d'ajouter un chapitre nouveau à la dernière édition de son traité de psychologie légale : il y décrit une forme nouvelle de maladie mentale contagieuse, à laquelle il a donné le nom de *paranoia politica*.

Les personnes atteintes de cette maladie perdent, pendant les périodes d'agitation politique, l'équilibre de leurs facultés mentales ; comme Hamlet, elles sont poursuivies par l'idée que le monde est complètement détraqué, que tout y est sens dessus dessous et que la tâche leur est dévolue de tout remettre en juste place et de redonner à la société une direction convenable. Elles fréquentent les meetings, montent à la tribune, font appel au peuple et démontrent à l'évidence l'excitation psychique morbide dont elles sont la proie, par les extravagances auxquelles elles se livrent, et qui sont fréquentes à l'occasion des élections politiques. (*Gazetta medica Lombarda.*)

D. B.

RELEVÉ, par ordre de fréquence, des causes principales de décès constatées pendant le mois de Janvier 1893, dans la population résidant à Bruxelles.

CAUSES DE DÉCÈS.	DOMICILE DES DÉCÉDÉS.							DIFFÉRENCE comparativement		Décès de personnes étrangères à Bruxelles constatés dans les hôpitaux.
	1re DIVISION.	2e DIVISION.	3e DIVISION.	4e DIVISION.	5e DIVISION.	6e DIVISION.	TOTAL.	au mois précédent.	à la moyenne décennale du même mois.	
Bronchite et pneumonie	23	36	35	9	5	1	109	+ 42	+ 18	7
Maladies organiques du cœur	15	10	16	2	1	—	44	+ 22	+ 10	1
Phtisie	6	10	11	8	1	—	36	0	— 21	8
Rougeole	1	25	4	1	—	—	31	+ 24	+ 26	1
Convulsions	12	5	5	2	—	—	24	+ 5	+ 1	—
Débilité sénile	12	4	3	1	1	3	24	+ 13	+ 20	—
Apoplexie et ramollissement du cerveau	5	5	5	2	4	—	21	— 6	— 5	1
Diarrhée et entérite	1	11	2	5	—	—	19	+ 3	— 15	—
Méningite tuberculeuse	2	5	6	2	—	—	15	+ 6	+ 2	—
Coqueluche	—	5	2	1	1	—	9	+ 3	+ 4	—
Accidents	3	1	2	1	—	—	7	— 1	+ 3	1
Cancers	—	5	1	—	—	—	6	+ 1	+ 5	3
Squirres et ulcères à l'estomac	—	2	1	2	—	—	5	0	0	—
Fièvre typhoïde	1	2	2	—	—	-	5	+ 3	+ 1	—
Variole	2	1	—	1	—	—	4	+ 2	+ 1	1
Maladies du foie et de la rate	2	—	1	—	—	—	3	— 5	— 3	1
Suicides	—	1	1	—	—	1	3	— 2	— 1	—
Débilité congénitale	—	1	2	—	—	—	3	— 1	- 3	—
Croup	1	2	—	—	—	—	3	+ 1	— 4	1
Maladies suites de couches	1	1	—	—	—	—	2	— 2	— 2	—
Scarlatine	—	—	1	—	—	—	1	+ 1	0	—
Choléra	—	—	--	—	—	—	—	— 6	0	—
Homicides	—	—	—	-	—	—	—	0	0	—
Diphtérie	—	—	—	—	—	—	—	0	— 2	—
Autres causes	10	12	20	7	5	—	54	+ 9	— 1	7
TOTAL	97	144	120	44	18	5	428	+ 112	+ 34	32

Taux correspondant annuel de mortalité sur 1,000 habitants : 28,5.

Relevé de la répartition de la mortalité générale entre les différents âges.

	Bruxellois.		Étrangers.	
De 0 à 1 an	94	dont 35 illégitimes.	1	dont 1 illégitime.
» 1 à 5 »	81	» 24 »	5	» 2 »
» 5 à 10 »	2		—	
» 10 à 20 »	10		1	
» 20 à 30 »	22		7	
» 30 à 40 »	22		3	
» 40 à 50 »	23		5	
» 50 à 60 »	34		4	
» 60 à 80 »	106		6	
» 80 et au delà	34		—	
TOTAL	428	TOTAL	32	

Mort-nés : 27

JANSSENS.

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

14 francs par an pour l'union postale.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. **11 MARS 1893.** **N° 10.**

Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

Bulletin de la séance du 6 février 1893.

Président : M. DESMET. — *Secrétaire :* M. GALLEMAERTS.

Sont présents : MM. Desmet, Sacré, Dubois-Havenith, Wauters, Depaire, Bayet, De Boeck, Coppez, Godart, Spaak, Delstanche, Crocq, Gallet, Spehl, Pigeolet, Gratia, Clautriau, Laurent, Depage, Verhoogen, Stiénon, Herlant, Destrée et Gallemaerts.

M. Heger s'excuse de ne pouvoir assister à la séance.

Ouvrages reçus. — 1° GIACOMO DI LORENZO, *De ulcerazioni al calcagni e malleoli*, 1893 ; 2° X. FRANCOTTE, *Névroses convulsives et affaiblissement intellectuel*, 1892 ; 3° MASSAUT, *Un cas de folie du doute avec délire du toucher*, 1892 ; 4° *Bericht des kk. Krankenhauses Wieden*, 1892 ; 5° WILLEMS, *Sur le drainage des urétères*, 1892.

Des remerciements sont votés aux auteurs.

Correspondance. — MM. Funck et Péchère remercient la Société pour la distinction dont ils ont été l'objet.

Prix Seutin.

M. le Dr Bienfait déclare qu'il est l'auteur du mémoire portant pour épigraphe : *Observemus*. Le pli cacheté porte le nom de M. le Dr Alfred Bienfait, ancien chef de clinique chirurgicale à l'hôpital de Bavière, à Liége, rue des Anges, 5. Le mémoire sera publié dans les *Annales*.

Présentation de malades.

M. Dubois-Havenith présente un cas de maladie de Paget.

La nommée C... est âgée de 80 ans environ. Pas d'antécédents héréditaires ni d'antécédents personnels à signaler. Constitution vigoureuse ; santé habituellement excellente.

Le début de l'affection, au dire de la malade, remonte à un peu plus de quatre ans. A ce moment la lésion était limitée au mamelon et consistait en une simple excoriation suintante et recouverte de croûtes.

Plus tard, la rougeur inflammatoire s'est étendue à l'aréole, puis a envahi la peau avoisinante, tandis que le mamelon exulcéré s'est insensiblement rétracté, pour disparaître tout à fait après un laps de temps que la malade ne peut déterminer.

État actuel. — Le milieu du sein est occupé par une plaque d'un rouge vif, suintante, légèrement exulcérée, recouvrant une surface d'une forme arrondie, de 5 à 6 centimètres de diamètre. Cette zone rouge, inflammatoire, d'aspect eczématoïde, est recouverte par places de croûtes assez adhérentes, que l'on ne parvient à détacher avec la curette sans déterminer une légère hémorragie. La surface est brillante, manifestement mamelonnée, présentant, grâce à une granulation fine, une apparence veloutée.

Le mamelon a disparu entièrement.

Toute la plaque est très sensible au moindre contact. Elle est le siège de démangeaisons auxquelles s'ajoutent parfois des élancements et des picotements qui agacent la malade et la poussent à se gratter.

Le bord est nettement dessiné. En dehors la peau est saine, d'apparence tout à fait normale. Aussi l'œil passe-t-il brusquement, sans observer de dégradation sensible dans les tons, de la coloration rouge vif de la plaque inflammatoire à la coloration des tissus sains. Il n'y a, pour séparer les deux régions, qu'une ligne circonférentielle comme tracée à la plume, et présentant cette particularité, qu'elle décrit des arcs de cercle très courts, mais très nets.

A première vue, l'aspect de la lésion est celui d'un eczéma chronique ; mais l'eczéma n'a ni cette surface tomenteuse, ni ce bord

nettement arrêté. De plus, il ne détermine pas cette rétraction lente du mamelon que l'on constate ici.

A la palpation, le sein est dur, comme ligneux. Il est le siège d'une dégénérescence cancéreuse évidente. Les ganglions de l'aisselle correspondante sont envahis également par la néoplasie. La malade se plaint de douleurs névralgiques s'irradiant jusque dans la région cervicale.

L'examen histologique de trois fragments détachés avec la curette a été pratiqué par le Dr Vandervelde. M. Dubois-Havenith présentera à la séance prochaine les coupes microscopiques révélant l'existence, au sein des cellules épidermiques et de leurs prolongements interpapillaires, des psorospermies décrites par plusieurs auteurs, entre autres par Wickham et Darier.

Les caractères cliniques et l'évolution générale de la lésion d'une part, l'examen histologique d'autre part, démontrent d'une manière irréfutable l'authenticité du cas présenté par M. Dubois-Havenith. Il s'agit bien d'une maladie de Paget du mamelon.

M. Bayet donne lecture d'un travail de M. le Dr Bock, sur un cas d'empoisonnement par la strychnine (voir n° 7 du Journal).

A la suite de cette communication, M. Gratia fait remarquer que la plupart des auteurs rangent la strychnine parmi les agents hyperesthésiques qui augmentent la sensibilité générale.

Tous les modérateurs du courant sensitif, le chloral, le chloroforme, la morphine, sont indiqués dans l'empoisonnement par la strychnine. Il n'est pas certain que les troubles du côté de l'œil soient dus à la strychnine; les haute doses de morphine injectée ont pu produire des hallucinations du sens visuel. Quant à la motricité vasculaire de la strychnine, elle est décelée au kymographe par une augmentation considérable de la pression.

M. Crocq présente quelques observations dans le même sens. Dans le tétanos déterminé par la strychnine, le sujet présente des accès de contraction lorsqu'on le touche. L'action de la strychnine sur la circulation devient manifeste lorsqu'on administre cet agent dans la stéarose cardiaque; les contractions affaiblies du cœur se relèvent.

M. Coppez signale la sensibilité de certains malades à la strychnine; il en a notamment observé un cas dans lequel une injection d'un demi-milligramme de strychnine tétanisait chaque fois le malade. Il cite ensuite le cas d'un médecin qui avait l'habitude de prendre de l'arséniate de strychnine à la dose de 12 milligrammes; un jour, il tomba mort à la suite de l'absorption de cette quantité exagérée de strychnine.

M. Depaire fait remarquer que la picrotoxine et la brucine possèdent des propriétés analogues à celles de la strychnine.

M. Bayet croit que la strychnine a non seulement une action sur la sensibilité, mais encore sur les centres moteurs.

M. Crocq se demande si l'arséniate de strychnine possède les propriétés combinées des deux corps qui le constituent, ou bien si l'on se trouve en présence d'un composé à action différente.

M. Gratia fait observer que la strychnine a une action sur la structure de la moelle elle-même; les animaux guéris d'un empoisonnement par la strychnine meurent souvent, plus tard, des lésions médullaires déterminées par cette substance.

L'impression du travail de M. Bock est votée.

TRAVAUX ORIGINAUX

73. Recherches bactériologiques sur les cas de choléra observés a l'hôpital Saint-Jean, dans le service de M. le Dr Stiénon, pendant l'année 1892.

Par le Dr **LE MARINEL**, adjoint du service.

L'épidémie de choléra qui a frappé Bruxelles vers la fin de l'année 1892, a été si peu importante et le nombre de malades que nous avons eus en traitement à l'hôpital Saint-Jean a été si minime, que nous croyons devoir borner ce travail à une simple relation des faits et à l'exposé de nos constatations bactériologiques.

Nous avons eu l'occasion de faire l'examen microscopique et la culture des matières fécales des huit malades qui ont été admis dans le service de notre chef, M. le Dr Stiénon, du 21 novembre au 25 décembre 1892. Les résultats que nous avons obtenus sont sensiblement les mêmes que ceux qui ont été publiés par Lesage et Macaigne dans les *Annales de l'Institut Pasteur,* sur les malades traités, pendant l'année 1892, dans le service du Dr Hayem à l'hôpital Saint-Antoine à Paris.

Pas plus qu'eux ni que dans les cas observés par M. le Dr Rommelaere, nous n'avons trouvé le bacille-virgule en culture pure. Dans un cas cependant (observation VI), le nombre des B. virgules était immense comparativement à celui des autres espèces, et la tendance vers la culture pure était très grande.

Nous avons rencontré six fois le B. virgule. Cinq des malades chez lesquels nous l'avons observé sont morts; les matières fécales de celui qui a guéri n'en renfermaient que très peu, et le spirille de Koch était mêlé à plusieurs autres espèces qui occupaient, par rapport à lui. la place prépondérante. Nous signalons simplement ce fait sans vouloir, en aucune façon, chercher à en conclure que l'intensité de la maladie est proportionnelle au nombre des bacté-

ries trouvées; nous savons, en effet, que tous les auteurs sont d'accord pour dire qu'il n'en est pas ainsi; mais il nous a semblé intéressant de signaler cette exception à la règle générale admise.

Les deux malades dans les matières fécales desquels nous n'avons pas rencontré le bacille spécifique de Koch ont guéri.

Nous pouvons, comme Lesage et Macaigne, réunir sous quatre types les divers microbes observés chez nos cholériques :

Premier type. — Coexistence du B. virgule et du B. coli, à l'exclusion de tout autre microbe (observation I);

Deuxième type. — Coexistence du B. virgule et du B. coli, et d'autres microbes (observations IV, V, VI, VII et VIII);

Troisième type. — Présence du B. coli pur, à l'exclusion de tout autre microbe (observation II);

Quatrième type. — Coexistence du B. coli et de divers microbes, à l'exclusion du B. virgule (observation III).

Au point de vue de l'étiologie, nous ferons remarquer que la plupart de ces malades vivaient dans les plus mauvaises conditions d'hygiène possible; six habitaient des impasses et étaient très misérables. Les deux autres, qui se trouvaient dans de meilleures conditions (l'un habite une maisonnette à Jette et l'autre est domestique dans une maison de la rue de Ligne), ont guéri, et c'est chez ces deux derniers que nous avons constaté l'absence du bacille de Koch.

Trois malades habitaient la même impasse (impasse Horis, rue du Marais), et il nous est possible d'admettre que les deux derniers aient été infectés par le premier, mais, pour les autres cas, nous ne trouvons pas la porte d'entrée du germe morbide. Les malades buvaient de l'eau de la distribution de la ville et n'avaient pas été en contact avec d'autres malades.

Voici le résumé très succinct de nos huit observations :

I. — Guillaume M..., ouvrier ardoisier, 42 ans, demeurant rue du Damier, impasse Saint-Gabriel.

Entré le 21 novembre 1892, à 11 heures du matin, mort dans la période d'algidité le lendemain, à 9 $^{3}/_{4}$ heures du matin. Était indisposé depuis une huitaine de jours.

Caractères des selles : liquides, brunâtres, fortement bilieuses, sans flocons.

Analyse bactériologique. — L'analyse bactériologique, faite sur plaques de gélatine peptonisée et sur agar glycériné, donne, au bout de quarante-huit heures, des cultures à caractères bien nets et de deux espèces différentes : les unes se présentent sous forme de petits disques granuleux, jaunâtres, à bords irréguliers et ne liquéfiant pas la gélatine; elles sont constituées exclusivement de bacilles *coli communis* et sont très nombreuses; les autres présentent

absolument les caractères décrits par Van Ermenghem comme caractéristiques du bacille-virgule de Koch : de petits disques granuleux, transparents, à bords un peu sinueux et rappelant assez bien, à un grossissement faible, l'aspect des globules blancs; elles sont constituées par des bacilles-virgules et sont moins nombreuses que les premières.

Plusieurs plaques et plusieurs tubes, faits en repiquant ces colonies, nous ont donné toujours les deux mêmes espèces.

II. — Jean-Baptiste V. B..., ouvrier peintre, 24 ans, demeurant rue de Schaerbeek, impasse de Dieghem.

Entré le 21 novembre, à 11 heures du matin, sorti guéri le 30 novembre.

Début brusque et intense : vomissements, diarrhée profuse, crampes dans les mollets, légère cyanose.

Caractères des selles : liquides, décolorées, légèrement verdâtres. floconneuses.

Matières vomies : liquides, légèrement muqueuses, verdâtres.

Examen bactériologique. — Les cultures des matières fécales ont démontré la présence exclusive du bacille *coli communis;* nos premières plaques en donnent des cultures pures.

Quant aux matières vomies, nous y avons trouvé en grande quantité le *staphylococcus aureus*, et en très petite quantité le bacille coli.

III. — Jean D..., domestique, 23 ans, demeurant rue de Ligne.

Entré le 26 novembre, sorti guéri le 4 décembre.

Début brusque par un vomissement alimentaire suivi de plusieurs vomissements bilieux et par de la diarrhée.

Caractères des selles du 26 : liquides, inodores, constituées par un liquide rougeâtre, dans lequel nagent des parties solides décolorées.

Les selles du 28 sont bilieuses, brunâtres et odorantes.

Examen bactériologique. — Nous avons fait, à trois reprises différentes, l'examen bactériologique des matières fécales de D..., et les résultats que nous avons obtenus ont été sensiblement différents de ceux qui nous avaient été donnés par nos deux premiers cas.

Nous avons examiné et cultivé les matières fécales du 27 et du 28 novembre, et celles du 2 décembre. Les cultures des deux premières ont été identiques, et nous ont décelé la présence de plusieurs espèces bactériennes :

1° Un très grand nombre de petits bacilles droits, se rapprochant beaucoup de la forme et des dimensions du bacille *coli communis*, mais s'en différenciant bien nettement par des caractères de culture particuliers.

La culture sur tube de gélatine est surtout caractéristique : au bout de vingt-quatre heures, il se forme à la surface de la gélatine et sur une profondeur d'un demi-centimètre, une plaque opaque formée de fines granulations, et de couleur verte bien marquée ; la surface libre est légèrement liquéfiée et le canal d'inoculation est trouble, blanchâtre dans toute son étendue. La liquéfaction de la gélatine se fait très rapidement ; au bout de trois jours, le tiers supérieur du tube est complètement liquide et présente une coloration verte très intense. Vers le cinquième et le sixième jour, la masse de gélatine est complètement liquéfiée ; la moitié supérieure environ présente la coloration verte déjà indiquée, tandis que la moitié inférieure est trouble ; au fond du tube se trouve un sédiment blanc grisâtre.

Les cultures sur plaques sont également intéressantes : au bout de vingt-quatre heures, apparaissent de petits points brillants disséminés dans la masse et à peine visibles. Ils se développent rapidement et donnent, au bout de quarante-huit heures, de petites colonies grises, arrondies, entourées d'une zone de liquéfaction. Toute la plaque présente déjà une légère teinte verdâtre.

Au bout de quatre jours, la teinte est devenue d'un vert intense et la gélatine est complètement liquéfiée ;

2° Un petit nombre de bacilles *coli communis* ;

3° Quelques bacilles droits, très longs et assez gros, mesurant trois à quatre fois la longueur du *coli communis*, et décrits par les auteurs comme commensaux habituels de l'intestin.

Les cultures de la selle du 2 décembre (selle dure, brunâtre) donnent des caractères bactériologiques absolument différents de ceux obtenus par les matières fécales du 27 et du 28 novembre, et que nous venons de décrire.

La première dilution donne une plaque couverte d'une couche granuleuse trouble, qui, à un grossissement faible, se montre constituée par un amas de petites colonies rondes, brun clair, entourées d'une zone de liquéfaction.

L'élément microscopique est un staphylocoque.

La seconde dilution permet de distinguer, à côté de cette première espèce, un certain nombre de colonies de *coli communis*.

IV. — Auguste T..., fontainier, 30 ans, demeurant à Jette-Saint-Pierre.

Entré le 6 décembre, sorti guéri le 11 décembre.

Malade depuis deux jours : vomissements et diarrhée.

A l'hôpital, ni selle, ni vomissements. Selles le 8 décembre, à la suite d'administration de calomel.

Caractères des selles du 8 décembre : molles, abondantes, fortement colorées en vert noirâtres par la bile.

Examen bactériologique. — Les cultures indiquent la présence de quatre espèces bactériennes différentes :

1° Le bacille-virgule, assez peu abondant;

2° Le bacille *coli communis,* également peu abondant;

3° Le bacille *fluorescens liquefaciens,* déjà rencontré et décrit dans l'observation III;

4° Enfin, un bacille très allongé, déterminant de grosses bulles gazeuses dans le tube de gélatine.

Cette observation nous semble intéressante, par ce fait que nous avons trouvé le bacille de Koch dans un cas absolument bénin, où nous avions cru être simplement en présence d'une gastro-entérite aiguë. Elle vient confirmer le fait, signalé par M. le professeur Rommelaere dans sa communication à l'Académie de médecine, que, pendant les épidémies de choléra, un certain nombre de dérangements intestinaux légers sont dus à la présence du bacille-virgule, et sont des formes légères de cette terrible affection.

V. — Alexandre R..., journalier, demeurant rue du Marais, impasse Horis.

Entré le 16 décembre, à 2 heures du matin, mort le 16, à 1 heure de l'après-midi, dans la période asphyxique.

Malade depuis trois jours; début peu intense, par de la pesanteur d'estomac et des nausées. Le 15, dans la matinée, aggravation subite : vomissements et diarrhée.

Caractères des selles du 16 décembre : liquides, inodores, faiblement colorées, renfermant de nombreux flocons de mucus.

Caractères des vomissements du 16 décembre : aqueux, rougeâtres, mêlés de flocons de mucus.

Examen bactériologique. — Dénote la présence de quatre espèces différentes :

1° Bacilles-virgules, en nombre assez peu considérable;

2° Bacilles droits, très allongés, déjà rencontrés et décrits;

3° Bacille *fluorescens liquefaciens;*

4° *Staphylococcus pyogenes albus.*

VI. — Jean-Baptiste V. B..., décrotteur, 60 ans, demeurant rue du Marais, impasse Horis.

Entré le 17 décembre à midi, mort en cyanose le 17, à 6 $^{1}/_{4}$ heures du soir.

Début brusque de l'affection le 17, à 8 heures du matin.

Caractères des selles : liquides, de coloration jaune citrin, contenant un dépôt grisâtre, riziforme.

Examen bactériologique. — Nous avons obtenu d'emblée des cultures presque pures du choléra asiatique, tant le nombre des bacilles-virgules était considérable dans les matières fécales. Deux

espèces seulement accompagnaient le bacille-virgule, et leur nombre était très petit : le bacille *coli communis* et un bacille très allongé, déjà décrit.

VII. — Henri V..., commissionnaire, âgé de 53 ans, demeurant rue du Marais, impasse Horis.

Entré le 19 décembre, mort dans la période d'algidité, le 26 décembre.

Malade depuis trois jours. Début par catarrhe intestinal très léger. Amené à l'hôpital dans la période asphyxique du choléra : cyanose généralisée, température 34°, 8, pouls insensible, aphonie, selles riziformes, anurie, etc. Quelques heures après l'entrée, la période de réaction se produit, la température remonte, la cyanose disparaît, l'état général s'améliore.

Le 21, le malade a une selle grisâtre, riziforme, faiblement colorée. Un peu d'urine, fortement uratée, renfermant une grande quantité d'albumine et de nombreux cylindres de plusieurs espèces, la plupart granuleux. Il y a, en outre, beaucoup d'épithélium rénal granuleux et de nombreux leucocytes.

Le 22, la situation est satisfaisante, les selles sont colorées en brun verdâtre, l'appétit revient.

Le 23, quelques vomissements bilieux et plusieurs selles liquides verdâtres.

Le 24, légère cyanose, diarrhée, hoquet, abaissement de la température qui redescend à 35°,2.

Le 25, aggravation des symptômes et mort le 26, en cyanose (33°,3 centigrades).

Examen bactériologique. — Nous avons fait, à trois reprises différentes, l'examen et la culture des selles de ce malade, et voici les résultats auxquels nous sommes arrivé ;

Les matières fécales du 19 décembre nous ont indiqué la présence de nombreux bacilles-virgules mêlés à plusieurs des espèces déjà rencontrées et décrites dans les observations précédentes, et notamment le *B. fluorescens liquefaciens* et le *staphylococcus aureus*.

Les selles du 21, obtenues après l'administration d'un gramme de calomel, étaient fortement colorées par la bile et d'aspect verdâtre. L'examen direct de ces matières fécales donne presque l'aspect d'une culture pure de bacilles du choléra datant de quelques jours, tant les formes de toutes espèces y sont nombreuses.

On y trouve, en effet, des bacilles-virgules, des spirilles de toutes les formes et de toutes les longueurs, et quelques grands éléments arrondis.

Enfin, notre troisième examen a porté sur les fèces du 25, et nous a fait rencontrer en nombre à peu près égal le bacille-virgule et le *B. fluorescens liquefaciens*.

VIII. — Jacques T..., imprimeur, 36 ans, demeurant rue de Schaerbeek, impasse des Épis.

Entré le 25 décembre, à 11 $^{1}/_{2}$ heures du matin, mort le 25, à 2 $^{1}/_{2}$ heures du soir.

Début brusque et intense le 23. Pas de selle ni de vomissement à l'hôpital.

Examen bactériologique. — L'examen bactériologique, fait au moyen des matières blanchâtres, caractéristiques, prises à l'autopsie dans l'intestin grêle, dénote la présence d'un très grand nombre de bacilles-virgules mêlés à plusieurs des espèces déjà décrites précédemment.

Service de la clinique interne de M. le professeur Stiénon.

---

74. La valeur de la formule urinaire de l'hystérie,

par le **Dr E. POELS**, médecin adjoint.

Communication faite à la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

La discussion qui s'est élevée entre MM. Féré et Gilles de la Tourette au sujet de la formule urinaire de l'attaque hystérique prend actuellement un tel caractère de vivacité, que ceux qui se sont occupés de la question ne sauraient rester indifférents devant un débat scientifique aussi important.

Il est surprenant que, jusqu'à ce jour, tous les arguments aient été dirigés exclusivement contre les résultats des analyses chimiques de l'urine, et que l'on ait paru n'attacher aucune importance aux procédés qui ont servi à les obtenir.

En faisant cette remarque, nous avons pour but d'attirer l'attention sur le procédé que l'on utilise pour séparer les acides terreux des acides alcalins, et duquel nous avons voulu connaître la valeur (1).

Nous avons tenu à prendre l'avis du savant chimiste, M. le professeur Depaire, et il résulte de la note qu'il a bien voulu nous communiquer que ce procédé est défectueux.

Pour ne laisser subsister aucun doute à cet égard, nous transcrivons ci-dessous cette note :

« On ne peut séparer des urines acides le phosphate calcique

(1) Pour séparer les phosphates alcalins des phosphates terreux, on verse dans l'urine assez d'ammoniaque pour la neutraliser; les phosphates de chaux et de magnésie (phosphates terreux) sont précipités. Au bout de vingt-quatre heures, on reçoit sur un filtre le mélange de chaux et de phosphate ammoniaco-magnésien; on lave avec de l'ammoniaque étendue de deux fois son volume d'eau distillée. Le précipité retenu sur le filtre est dissous par l'acide acétique; on ajoute de l'acétate de soude et l'on dose l'acide phosphorique de cette solution avec la liqueur d'azotate d'urine (procédé de M. Joulie).

» qui y est dissous en y ajoutant de l'ammoniaque, parce que le » précipité qui prend naissance est composé de phosphate calcique » et de phosphate ammoniaco-magnésique. En moyenne, le » précipité renferme deux parties de phosphate ammoniaco- » magnésique et une partie de phosphate calcique.

» Si l'urine examinée renferme un composé soluble de magné- » sium autre que le phosphate, le précipité formé par l'ammoniaque » renferme une plus forte proportion de phosphate ammoniaco- » magnésien résultant de l'action du phosphate sodique que » l'urine renferme normalement.

» Dans ce cas, la proportion des phosphates alcalins (solubles), » déterminée par l'analyse, sera inférieure à ce qu'elle est réelle- » ment. »

Il ressort manifestement de cette note, que la valeur absolue des résultats est purement hypothétique, qu'elle ne peut être l'expression de la valeur réelle, et que, par conséquent, ces résultats ne peuvent servir pour établir le bilan exact de la nutrition dans l'hystérie.

Ces différentes considérations nous ont fait prendre la résolution d'abandonner les recherches que nous avions entreprises dans le service de M. le professeur Stiénon, afin de vérifier les affirmations si catégoriques du travail de MM. Gilles de la Tourette et Cathelineau.

Cependant, vu l'importance que M. Gilles de la Tourette persiste à attacher à ses conclusions, malgré les preuves négatives que M. Féré accumule contre elles, nous estimons que tout élément pouvant être d'un certain appoint dans le débat, mérite d'être connu.

Pour ce motif, nous nous permettons de revenir sur la question dont nous avons parlé dans notre dernière communication, non seulement pour apporter des preuves confirmatives des réserves que nous avions cru pouvoir formuler, mais encore pour faire une étude critique du chapitre consacré aux excreta urinaires dans l'accès d'épilepsie.

Nous avons réparti en trois séries les différents cas qui forment la base de ce travail :

I. Deux cas d'hystérie et un cas de neurasthénie gastrique.
II. Maladie de Basedow, mal de Pott.
III. Trois cas d'épilepsie.

I

Hystérie. — Jeanne H..., 10 ans, salle 15, lit 20, a eu, le 29 décembre 1892, une attaque d'hystérie qui a duré plusieurs heures.

Nous avons commencé les analyses le lendemain, c'est-à-dire le 30 décembre, et elles ont été arrêtées le 9 janvier 1893.

Dans l'intervalle de ces deux dates, la malade n'a présenté aucun symptôme hystérique.

Tableau n° I (1).

DATES.	Quantité d'urine.	Densité.	Coloration.	Réaction.	Urée.	Chlorures.	Phosphates.	Phosphates alcalins.	Phosphates terreux.
30 décemb.	375	1013	jaune.	acide	2,905	0,862	0,375	0,165	0,210
31 —	1575	1012	—	alcaline	9,909	6,30	0,6615	0,236	0,425
1er janvier.	2250	1010	—	acide	10,165	10,80	1,35	0,923	0,427
2 —	2400	1009	—	neutre	10,24	6,72	1,272	0,624	0,648
3 —	1625	1012	—	alcaline	11,018	8,125	1,271	0,6535	0,6175
4 —	2500	1006	—	légt acide	8,155	10,00	1,150	0,650	0,5[illegible]0
6 —	2000	1011	—	alcaline	7,53	8,80	1,70	1,280	0,420
7 —	2200	1010	—	neutre	13,26	10,12	1,738	1,056	0,682
8 —	1600	1014	—	alcaline	12,06	7,04	1,632	1,148	0,484

Il résulte de l'examen de ce tableau que, principalement les deux premiers jours qui ont succédé à la période d'attaque (c'est-à-dire le 30 et le 31 décembre), l'urée, les chlorures, les phosphates ont été inférieurs aux taux de ces substances indiqués dans les analyses des autres jours.

En outre, comme nous avons eu à noter l'inversion de la formule des phosphates, nous voyons réunis tous les éléments de la formule urinaire de l'attaque, et cela pendant la période normale.

Cette constatation est confirmative de nos résultats antérieurs, surtout en ce qui concerne la modification de la formule des phosphates, que nous avons obtenue ici sept fois sur un nombre de neuf analyses.

Cette proportion est suffisamment suggestive pour ne pas devoir nous y arrêter davantage.

Une étude plus approfondie du tableau qui précède va nous conduire à une autre considération. En effet, nous constatons, les premiers jours, une augmentation quotidienne des différents principes solides et liquides, et, qui plus est, nous voyons le rapport des phosphates terreux aux phosphates alcalins qui, le premier jour, était de 2 à 1, se modifier pour arriver au rapport de 1 à 1, et même, le 6 janvier, au rapport normal.

A quoi attribuer ces modifications, si ce n'est à l'alimentation qui a été progressivement plus substantielle ?

Nous nous sommes empressé de mettre en évidence ce fait, parce qu'il corrobore ceux observés par M. le professeur Rommelaere.

(1) Plusieurs analyses de l'urée et des chlorures ont été faites par MM. Denis et Draily, externes du service.

Hystérie. — Henriette De V..., 22 ans, salle 15, lit 9, a eu une attaque d'hystérie le 3 janvier 1893. Rétention d'urine pendant quarante-huit heures (3 et 4 janvier). Cathétérisme le 5 janvier (1350 gr. d'urine).

Dès le lendemain de l'attaque, aucune manifestation hystérique n'est survenue.

Tableau n° II.

DATES.	Quantité d'urine.	Densité.	Coloration.	Réaction.	Urée.	Chlorures.	Phosphates	Phosphates alcalins.	Phosphates terreux.
3 et 4 janv.	1350	1019	jaune	acide	27,135	2,16	2,767	1,781	0,986
5 —	625	1025	j. brunâtre	—	15,69	3,44	1,818	0,999	0,819
6 —	600	1025	j. orange	—	18,69	3,42	1,758	0,978	0,780
8 —	600	1026	j. orange	—	15,82	6,00	1,368	0,858	0,510

L'urine recueillie le 5 janvier était celle de la période d'attaque, plus celle du premier jour de la période normale.

S'il nous était permis de répartir, pour ces deux jours, en quantités égales les différentes quantités des principes fixes, nous aurions pour la période d'attaque :

Quantité d'urine.	Urée.	Chlorures.	Phosphates.	Phosphates alcalins.	Phosphates terreux.
675	13,567	1,08	1,382	0,890	0,492

Il y a manifestement ici une diminution très notable des principaux éléments constitutifs de l'urine, avec une modification de la formule des acides phosphoriques (l'acide phosphorique alcalin est à l'acide phosphorique terreux, comme 3 est à 2). Cela exprime bien la formule urinaire de l'attaque ; mais, en parcourant les différents résultats, nous trouvons le 8 janvier des chiffres à peu près en concordance avec ceux de la période d'attaque.

Pour résumer l'examen de ce tableau, nous dirons que la formule de l'attaque s'est trouvée constamment vérifiée pendant la période normale.

Neurasthénie gastrique. — Louise B..., 32 ans. Pas de vomissements du 20 au 25 décembre.

Tableau n° III.

DATES.	Quantité d'urine.	Densité.	Coloration.	Réaction.	Urée.	Chlorures.	Phosphates.	Phosphates alcalins.	Phosphates terreux.
20 décemb.	1400	1017	jaune cl.	alcaline	10,44	7,86	1,904	1,148	0,756
21 —	2000	1015	—	—	14,06	9,20	2,36	1,360	1,000
23 —	2400	1011	—	neutre	16,00	11,04	2,36	1,544	0,816
24 —	2175	1014	—	légt acide	13,59	7,18	2,24	1,370	0,870
25 —	2000	1014	—	neutre	21,50	8,00	2,04	1,020	1,020

L'examen de ce tableau nous montre les particularités suivantes : formule de l'attaque le 20 décembre, modifications diverses de la formule des phosphates les autres jours.

II

Maladie de Bosedow.

Tableau nº IV.

DATES	Quantité d'urine.	Densité.	Coloration.	Réaction.	Urée.	Chlorures.	Phosphates	Phosphates alcalins	Phosphates terreux.
3 janv. 1893	2200	1012	j. cl.	neutre	11,04	12,98	1,232	0,594	0,638
4 —	2150	1016	—	acide	12,87	15,265	2,021	1,333	0,688
5 —	2375	1014	—	neutre	14.32	16,863	1,568	0,976	0,592
6 —	2600	1014	—	légᵗ acide	19 59	17,160	1,924	1,216	0,708
7 —	1150	1020	—	acide	13,86	11,96	1,426	0,920	0.506
8 —	2400	1014	—	-	24,12	15,36	2,328	1.128	1,200
9 —	1600	1016	—	—	20,09	14,40	1,936	1,412	0,524

Particularités : formule urinaire de l'attaque le 3, le 5 et le 7 janvier ; inversion de la formule des phosphates le 7 janvier.

Mal de Pott.

Tableau nº V.

DATES.	Quantité d'urine.	Densité.	Coloration.	Réaction.	Urée.	Chlorures.	Phosphates.	Phosphates alcalins.	Phosphates terreux.
5 janvier.	1450	1018	jaune	acide	15,25	11,02	1,421	1,131	0,290
6 —	1400	1019	—	—	15,83	9,8	1,680	0,826	0,854
7 —	1300	1019	—	—	29,39	7,8	1,911	1,235	0,676
8 —	1600	1015	—	—	21,71	6,3	1,760	1,120	0,640

Particularités : formule urinaire de l'attaque le 6 janvier : modifications de la formule des phosphates les 7 et 8 janvier.

III

Dans le dernier chapitre de son travail, M. Gilles de la Tourette expose « les explications des résultats obtenus au diagnostic positif et différentiel des diverses manifestations hystériques », et, notamment pour ce qui concerne l'épilepsie, il dit que, lorsque le diagnostic est hésitant entre cette affection et l'hystérie, l'analyse des urines de la période d'attaque des vingt-quatre heures suffira pour assurer un diagnostic.

« Les recherches de MM. Lépine et Mairet nous ont, en effet, » appris à connaître la véritable formule de l'accès d'épilepsie ; » sous l'influence des attaques ordinaires d'épilepsie et comparati- » vement à l'état normal, dit M. Mairet : 1° l'azote rendu par vingt- » quatre heures est augmenté; 2° l'acide phosphorique uni aux » terres est augmenté; 3° l'acide phosphorique uni aux alcalis est » généralement augmenté.

» Ce sont là des résultats justement opposés à ceux que donne » l'attaque d'hystérie.

» Ces résultats, dit-il, sont constants dans l'épilepsie, . » et à ce propos il formule la loi générale suivante :

Tous les excreta urinaires sont augmentés dans l'accès d'épilepsie par rapport à l'état normal.

A cette loi nous opposons les résultats suivants, que nous avons obtenus :

Épilepsie. — Joseph B..., 18 ans; attaque d'épilepsie le 23 novembre 1892. État normal le 20 et le 21 du même mois.

Tableau n° VI.

DATES.	Quantité d'urine.	Densité.	Coloration.	Réaction.	Urée.	Chlorures.	Phosphates.
20 novembre 1892. . . .	1600	1019	jaune	acide	24,12	15,20	2,40
21 —	1550	1023	—	—	25,69	17,05	2,17
23 —	1025	1018	—	—	12,35	9,04	0,87875

Particularités : diminution des principes solides et liquides le 23 novembre, comparativement aux quantités de ces principes pendant la période normale.

Épilepsie. — Van H..., salle 1, lit 13. Attaque d'épilepsie le 23 novembre 1892.

Tableau n° VII.

DATES.	Quantité d'urine.	Densité.	Coloration.	Réaction.	Urée.	Chlorures	Phosphates.
23 novembre 1892. . . .	2250	1015	jaune cl.	acide	23,025	14,875	1,9258
État normal; moyennes de 19 analyses :							
	1615	1019	—	—	23,25	16,14	2,29

Épilepsie. — Alice C..., 13 ans.

Tableau n° VIII.

DATES.	Quantité d'urine.	Coloration.	Réaction.	Urée.	Chlorures.	Phosphates	Phosphates alcal.	Phosphates terreux	*Observations.*
27 nov. 1892	1040	jaune	acide	15,32	8,79	1,84	—	—	2 attaques.
5 déc. —	1345	—	neutre	12,82	11,55	1,56	1,15	0,40	2 —
12 — —	1250	—	acide	10,19	11,66	1,46	1.19	0,26	2 —
État normal; moyennes de neuf analyses :									
	1388	—	—	12,82	11,41	1,98	1,35	0,44	

CONCLUSIONS.

Ces faits nous semblent suffisamment probants pour que nous soyons autorisé à terminer notre communication par les conclusions suivantes :

1° La formule urinaire de l'attaque d'hystérie peut se rencontrer non seulement pendant la période normale, mais encore dans d'autres affections n'ayant aucune relation avec l'hystérie ;

2° Tous les excreta urinaires ne sont pas toujours augmentés dans l'accès d'épilepsie;

3° En tenant compte des recherches de M. Féré (1) et des chiffres par lesquels M. Royer (2) a récemment démontré que la formule urinaire de l'hystérie peut faire défaut pendant la période d'attaque, nous basant aussi sur nos recherches personnelles, nous sommes en droit d'affirmer que les conclusions formulées par MM. Gilles de la Tourette et Cathelineau, ne peuvent être érigées en lois absolues.

Qu'il nous soit permis, en terminant, d'exprimer à M. le professeur Stiénon nos sentiments de reconnaissance pour l'autorisation qu'il a bien voulu nous accorder de faire dans son service l'étude d'une question aussi importante.

(1) *Comptes rendus de la Société de biologie de Paris,* 1892-1893.
(2) *Ibid.*

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

14 francs par an pour l'union postale.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. **18 MARS 1893.** **N° 11.**

TRAVAUX ORIGINAUX

Hôpital Saint-Jean. — Service de M. le professeur Stiénon.

48. SUR LE TRAITEMENT DES ANÉVRISMES PAR L'ÉLECTROLYSE. ÉLECTROLYSE DES TUMEURS VASCULAIRES ET DES TUMEURS SOLIDES.

Communication présentée à la Société des sciences médicales et naturelles de Bruxelles, le 6 mars 1893,

par le Dr **René VERHOOGEN**, médecin adjoint du service.

La malade que j'ai l'honneur de vous présenter, Élise D..., âgée de 21 ans, a reçu, il y a cinq à six ans, un coup de pied de cheval au niveau de la région temporale gauche. Elle s'est aperçue à la même époque qu'il se produisait des battements dans cette région, sans qu'elle puisse dire avec certitude si ce phénomène s'est produit avant ou après l'accident dont elle a été victime.

Peu à peu il s'est développé en cet endroit une tumeur animée de battements, et donnant lieu à des douleurs fréquentes, qui occupaient la moitié correspondante du crâne. La malade a appliqué divers traitements, dont le dernier a consisté en la compression de la tumeur, et a été suivi pendant plus d'un mois sans donner aucun résultat appréciable.

Le 25 janvier 1892, elle entre à l'hôpital Saint-Jean, salle 15, lit 10, dans le service de M. le professeur Stiénon.

La tête ayant été rasée au niveau de la région malade, on constate, à ce jour, l'existence, à la région temporo-pariétale gauche, d'une tumeur bosselée, assez étendue, molle et dépressible, d'environ 5 centimètres de diamètre et se composant essentiellement de quatre tumeurs confluentes.

A la palpation, on y constate l'existence d'un frémissement vibratoire avec soulèvement systolique, se percevant depuis l'artère temporale jusqu'à la bosse pariétale.

A l'auscultation, on entend très nettement un souffle continu avec exacerbations systoliques.

Diagnostic : anévrisme de l'artère temporale.

M. le professeur Stiénon veut bien me confier le soin de soumettre la malade au traitement par l'électrolyse, ce que je fais de la façon suivante :

Trois aiguilles de platine, isolées jusque près de leur pointe de la façon que je vais vous indiquer tantôt, sont enfoncées en trois points éloignés de la tumeur, et reliées ensuite au pôle positif de la pile, le négatif étant appliqué sur le sternum sous forme d'une large plaque de 5 × 10 centimètres. Je fais passer un courant de 5 milliampères pendant cinq minutes. Je ramène ensuite le galvanomètre au zéro et j'intervertis alors le sens du courant, de façon à rendre les aiguilles négatives; je débite encore 3 milliampères pendant deux minutes, puis je cesse le courant et retire les aiguilles, ce qui donne lieu à l'écoulement de quelques gouttes de sang.

La malade garde le lit pendant le reste de la journée, et pendant quelques heures elle conserve encore la sensation qu'elle a éprouvée pendant le passage du courant, accompagnée notamment du goût métallique caractéristique. Le lendemain tout était rentré dans l'ordre.

Ces séances d'électrolyse sont renouvelées tous les huit jours pendant trois semaines, puis deux fois par semaine, toujours de la même façon. La dernière a été faite hier matin, et j'ai noté à cette occasion que la résistance offerte au passage du courant était de 2000 ohms avec 20 volts. J'ai, dans la séance d'hier, qui est la septième, poussé jusqu'à 10 milliampères sans avoir rien observé de particulier.

Après la cinquième application d'électrolyse, le frémissement avait disparu, mais il est revenu deux jours plus tard; la douleur due à l'existence de l'anévrisme a complètement cessé; après la sixième, les vibrations ont définitivement cessé, et vous pouvez constater qu'actuellement on ne les perçoit plus qu'en un point très limité de la tumeur. Le souffle persiste toujours.

La malade n'est pas guérie encore, et je pense qu'il faudra aller pour cela jusqu'à dix applications. J'ai désiré vous la présenter cependant aujourd'hui, parce qu'elle compte quitter l'hôpital d'ici à quinze jours et qu'il ne m'aurait plus été possible de vous la montrer à la prochaine séance. Il est déjà nettement possible de se rendre compte des résultats obtenus, et de voir que si la guérison n'est pas complète, il ne s'en faut guère. La volumineuse tumeur primitive à presque disparu. Le reste n'est plus que l'affaire de peu de temps.

Il est intéressant de constater que la guérison a été obtenue en un temps très court et après un nombre très restreint de séances d'électrolyse. Je vous prie, de plus, de bien vouloir remarquer qu'il n'est resté aucune trace des applications que j'ai dû lui faire. Trois piqûres par séance donnent un total de vingt et une piqûres, et vous ne pouriez même plus distinguer la place où j'ai enfoncé les aiguilles hier matin, bien qu'en cet endroit le crâne soit complètement rasé. Ce fait n'a pas grande importance dans le cas actuel, puisque les cheveux vont repousser et couvrir cette place, mais vous comprenez que ce ne serait pas un point à dédaigner si la tumeur avait siégé sur une partie découverte, telle que le visage ou les bras chez une femme.

Le même fait peut d'ailleurs se constater chez le deuxième malade, le nommé Joseph H..., que je dois à la bienveillance de M. le professeur Sacré de pouvoir vous présenter. Il s'agit ici d'un cas différent du précédent, et l'électrolyse de la vaste tumeur dont cet homme est porteur ne doit pas être faite de la même façon que chez la malade précédente. Je vais revenir tantôt sur ce point.

Je me borne, pour le moment, à vous présenter ce sujet dont le traitement n'a pas encore été commencé, mais que je vous prie de bien vouloir examiner, d'abord parce que, dans un but de démonstration, je lui ai fait une seule application d'électrolyse interstitielle, ensuite parce que j'espère pouvoir vous le représenter guéri d'ici à un certain temps et que vous pourrez ainsi vous rendre plus aisément compte de la valeur des résultats obtenus.

Il y a trois jours, j'ai enfoncé au centre de la tumeur dont le sujet est porteur, quatre aiguilles de cuivre, et, vous le voyez, il ne serait déjà plus possible de retrouver l'emplacement de ces piqûres.

Il me reste maintenant à vous indiquer, en quelques mots, le principe des applications électrolytiques et à vous exposer la technique du procédé.

A. *Électrolyse des tumeurs vasculaires.* — Si, dans la solution aqueuse d'un sel neutre, on plonge des électrodes de platine reliées à une pile suffisamment puissante, vous savez qu'il s'opère une décomposition chimique. Le radical acide du sel se porte au pôle positif, où il se dégage en même temps de l'oxygène, tandis que le radical basique se porte au pôle négatif, où de l'hydrogène est mis en liberté. Si, de plus, le liquide électrolysé contient de l'albumine en solution, il se dépose aux deux pôles des coagula qui diffèrent autant par leur aspect que par leurs propriétés. Le caillot du pôle positif est compact, peu friable et adhérent, tandis que celui du pôle négatif est mou, diffluent et se détache facilement de l'aiguille autour de laquelle il a pris naissance.

C'est l'application de ce fait qui constitue l'électrolyse des tumeurs vasculaires. Chez la malade que j'ai eu l'honneur de vous présenter, j'ai déterminé la coagulation de l'albumine du sang autour de l'aiguille positive, et les caractères du caillot ont été ceux que je viens de vous indiquer. Je dois ajouter que, dans le cas présent, le caillot positif a d'autres avantages que ne présente pas le négatif; il adhère à la paroi du sac et tend à augmenter de volume par la superposition constante de nouvelles couches de fibrine, jusqu'à ce que la cavité soit remplie, tandis que le caillot négatif reste flottant dans le liquide sanguin, et n'a aucune tendance à l'accroissement spontané. Ceci vous explique pourquoi j'ai employé les fermetures positives seules, contrairement à la manière de faire de beaucoup d'auteurs qui enfoncent les deux pôles dans la tumeur; je considère cette pratique comme inutile, ne permettant pas d'atteindre des intensités aussi élevées que lorsqu'on opère avec un seul pôle, et exposant beaucoup plus aux accidents emboliques. Elle a d'ailleurs un autre inconvénient qui me paraît très sérieux. Pour porter l'action électrolytique au centre de la tumeur vasculaire, il faut nécessairement pénétrer avec l'aiguille au travers de la peau et de la paroi du sac; il est donc nécessaire de recouvrir l'instrument d'un enduit isolant, sauf à son extrémité pénétrante, sans quoi l'action caustique des radicaux libérés se porterait aussi bien sur la peau que sur la paroi du sac; il se formerait en cet endroit des escarres qui, lors de leur chute, pourraient donner lieu à des accidents hémorragiques plus ou moins graves, et laisseraient en tout cas des traces sur la peau. Or, les composés alcalins mis en liberté par l'électrode négative dissolvent très rapidement les vernis résineux que l'on emploie, et

suppriment ainsi, en très peu de temps, l'isolement de l'aiguille, ce qui, outre l'inconvénient d'introduire dans le sang des matières étrangères, expose beaucoup plus à l'escarrification des parois avec toutes les conséquences qu'elle peut entraîner.

Pour ces diverses raisons, l'aiguille positive est, à mon avis, la seule qu'il faille employer; dans ces conditions, lorsque l'application électrolytique donne lieu à des escarres, celles-ci sont imputables à une faute opératoire, telle que la mauvaise préparation des instruments.

B. *Électrolyse des tumeurs solides. Électrolyse interstitielle.* — Le principe de ces applications reste le même que celui de l'électrolyse des tumeurs vasculaires, mais on en modifie les conséquences par l'emploi d'électrodes solubles dans les radicaux mis en liberté sous l'action du courant électrique.

En réalité, il y a des années que l'on emploie l'électrolyse interstitielle, car on se sert depuis longtemps d'aiguilles en acier, mais dans ces derniers temps, M. G. Gautier a modifié le procédé et l'a appliqué dans le but nettement défini de faire diffuser dans les tissus des composés chimiques à l'état naissant; il a, en réalité, créé ainsi une méthode nouvelle, applicable aux tissus solides pathologiques, et à laquelle il a donné le nom d'électrolyse interstitielle.

Dans le cas qui nous occupe, et c'est là le traitement que je compte appliquer chez le deuxième malade que je vous ai prié de bien vouloir examiner, l'aiguille est en cuivre chimiquement pur, et ne doit être reliée qu'au pôle positif. Dans ces conditions, le courant donne naissance à des composés divers, tels que les acides chlorhydrique, sulfurique, phosphorique, etc., ainsi qu'à de l'oxygène; mais comme les chlorures prédominent largement dans le liquide qui baigne les tissus électrolysés, c'est principalement de l'acide chlorhydrique qui se forme; le métal de l'aiguille est alors attaqué, et il se forme de l'oxychlorure de cuivre à l'état naissant. Ce composé, très diffusible déjà par lui-même, pénètre les tissus dans une zone située autour de l'aiguille, et cela dans une étendue et avec une abondance qui sont fonctions de l'intensité du courant employé. Les propriétés diffusibles du composé cuprique sont encore augmentées par l'action cataphorétique de l'électricité, qui consiste en un transport du sel dans le sens du courant. Dans ces conditions, l'oxychlorure de cuivre diffuse assez loin et exerce sur les tissus morbides une action résolutive très nettement établie, dont j'espère pouvoir bientôt vous montrer les effets chez le malade en question.

Tel est le principe de la méthode de M. Gautier. Voyons-en

maintenant la technique opératoire, qui est, du reste, la même, à part la composition de l'aiguille, que celle que j'ai employée chez la malade atteinte d'anévrisme.

Le point le plus important consiste en l'isolement parfait de l'aiguille, car ici encore nous avons à éviter l'escarrification de la peau, ce qui donnerait lieu à des cicatrices cutanées.

On plonge l'aiguille dans le vernis isolant en la tenant entre les doigts par l'extrémité mousse qui ne doit pas être recouverte de vernis, puis on en enfonce la pointe dans un bouchon en liège, à une profondeur correspondant à l'étendue de l'aiguille que l'on désire rendre active. Le vernis s'enlève dans toute la partie qui a pénétré dans le bouchon, et dès que l'aiguille est bien sèche, elle est prête à servir.

Voici les aiguilles dont je me suis servi chez ce malade; vous pouvez constater que bien qu'elles aient été enfoncées à une grande profondeur, seule la partie non isolée a pris une coloration verte, indice de l'attaque qu'elle a subie de la part des acides mis en liberté.

Nous possédons donc ainsi un moyen précis, permettant de localiser avec la plus parfaite exactitude l'action caustique que l'on veut produire, action qui, je le répète, est renforcée par cette circonstance que le composé cuprique agit à l'état naissant, est donc beaucoup plus actif, et que sa diffusion est favorisée par l'action cataphorétique du courant. L'efficacité en est donc beaucoup plus considérable que si l'on se contentait de faire dans la tumeur des injections au moyen d'une seringue hypodermique.

Les aiguilles employées sont en cuivre, obtenues au moyen de la pile, par décomposition de sels de cuivre purs. M. Gautier n'indique pas la raison pour laquelle il doit en être ainsi. Elle est, je crois, la suivante. L'impureté du cuivre industriel est due principalement à la présence du zinc qu'il est très difficile d'en séparer. Or, le chlorure de zinc qui prendrait naissance en même temps que l'oxychlorure de cuivre pendant l'application électrolytique, n'est pas diffusible et exerce au contraire une action sclérogène locale. Il limiterait donc à une très faible distance la zone de diffusibilité du sel cuivrique, et ferait perdre le bénéfice qui résulte de l'emploi du cuivre pur.

L'aiguille une fois introduite dans la tumeur, on peut la relier au conducteur au moyen d'un serre-fil quelconque. Il est plus pratique, comme le conseille M. Gautier, de se servir d'un fil de cuivre très mince et très souple, qu'on enroule autour de la tête de l'aiguille et qu'on fixe d'autre part à la borne positive du générateur du courant.

Le nombre des aiguilles que l'on peut employer à la fois n'est limité que par l'étendue de la tumeur et la sensibilité du sujet.

Un dernier mot encore. L'aiguille positive, par suite de l'action chimique qui se produit à sa périphérie, n'exige pas l'emploi de soins antiseptiques; elle s'asepsie spontanément. Si, au contraire, on employait la puncture négative, ce qui donnerait lieu, autour de l'instrument, à la production d'un milieu alcalin favorable à la suppuration, il faudrait prendre des précautions d'antisepsie rigoureuses.

---

49. Un cas de rein surnuméraire pris pour un ganglion tuberculeux du mésentère. Extirpation. Rein mobile a droite. Néphropexie. — Guérison,

par le Dr **DEPAGE**,

Chirurgien adjoint des hôpitaux, agrégé suppléant à l'Université de Bruxelles.

L'observation qui suit a pour but de signaler une anomalie extrêmement rare dans la disposition de l'appareil génito-urinaire; elle montre combien, dans certaines circonstances, le diagnostic des tumeurs abdominales reste aléatoire, malgré l'examen le plus complet.

Nous donnerons d'abord les renseignements cliniques, tels que nous les avons recueillis; nous indiquerons le diagnostic auquel forcément ils devaient nous conduire, et nous verrons comment l'ouverture du ventre a démenti l'apparente logique de nos déductions.

Marie G..., 20 ans, célibataire, sans profession.

Père vivant, bien portant. Mère morte, d'une affection de poitrine, à l'âge de 53 ans. Cinq frères vivants, dont un atteint de tuberculose pulmonaire.

Réglée pour la première fois à l'âge de 12 ans; les règles ont toujours été régulières; la dernière époque menstruelle date de huit jours. — Leucorrhée.

Maladies antécédentes : fièvre typhoïde à l'âge de 10 ans. Depuis quatre ans la malade est sujette à de la toux, a eu un crachement de sang il y a trois ans; la toux existe surtout le matin et elle est, à certains moments, accompagnée d'une expectoration purulente.

Depuis quatre ans, c'est-à-dire depuis l'époque où ont apparu les phénomènes du côté de la poitrine, la malade se plaint de douleurs lancinantes au niveau de l'estomac; ces douleurs sont intermittentes, arrivent par accès et se répètent quatre ou cinq fois par jour; elles se propagent dans le dos, dans le flanc droit et, depuis un certain temps, dans tout le ventre.

A l'inspection, le ventre n'offre rien de particulier, pas de vergetures, ligne blanche peu marquée.

A la palpation, on constate immédiatement, à droite de l'ombilic, au-devant de la colonne vertébrale, une tumeur du volume d'un

gros œuf, dure, non fluctuante, non douloureuse à la pression, située à droite de l'aorte dont les pulsations sont très sensibles. Cette tumeur est extrêmement mobile; on peut la faire voyager à gauche au delà de l'ombilic, à droite jusque dans le flanc; en haut elle peut atteindre le bord inférieur du foie et en bas on peut la pousser jusque dans la fosse iliaque. Elle suit les mouvements d'inspiration et d'expiration.

A la palpation bimanuelle, le rein droit est parfaitement accessible; il est augmenté de volume, situé plus bas que normalement; il se laisse déplacer sur une certaine étendue. Il est douloureux à la pression.

La percussion donne de la tympanicité au-devant de la tumeur. Le foie n'est pas augmenté de volume; il arrive à gauche jusqu'à la ligne parasternale.

Au toucher : col de nullipare; la matrice est mobile, les culs-de-sac sont libres. Les ovaires sont normaux; celui du côté droit est plus facilement accessible que celui du côté gauche.

ÉTAT GÉNÉRAL : Amaigrissement assez notable. Pommettes légèrement colorées.

Poitrine, inspection : fosses sus- et sous-claviculaires assez prononcées.

Percussion : submatité dans la fosse sus- et sous-claviculaire du côté droit; submatité au sommet droit en arrière. Limite supérieure du poumon droit plus basse d'un travers de doigt que celle du poumon gauche.

Les vibrations sont augmentées dans tout le sommet du côté droit.

Auscultation. — Respiration soufflante, très rude au sommet droit; expiration prolongée à ce niveau.

Appareil circulatoire. — Rien de particulier; bruits du cœur normaux; pouls régulier, 72 à la minute.

Appareil digestif. — Inappétence, selles régulières.

Urines. — Normales; ne renferment pas d'albumine, en moyenne 1,200 à 1,500 grammes par jour.

Tels sont les renseignements que nous avons pu recueillir par l'interrogatoire et l'examen de notre malade, quand elle nous fut envoyée par notre confrère Clerkx, d'Uccle. Notre diagnostic fut : *ganglion tuberculeux du mésentère.* C'était, nous semble-t-il, le seul possible dans l'occurrence : antécédents tuberculeux, volume, consistance, situation et mobilité de la tumeur. A une exploration rapide, on aurait pu croire à une ectopie rénale; en effet, la tumeur à la palpation donnait absolument l'impression de cet état pathologique. Mais après un examen plus approfondi, il n'y avait plus à penser à un rein mobile, puisque la palpation bimanuelle dénotait

parfaitement la présence de cet organe dans le flanc droit. En présence des douleurs dont se plaignait la patiente, nous nous décidâmes à l'opérer.

Cette opération fut faite, le 28 octobre 1892, avec l'aide des docteurs Clerkx, Verhoogen, Bayet et Goossens.

Soins aseptiques rigoureux, narcose au chloroforme Pictet. — Incision de la paroi abdominale le long du bord externe du muscle droit, longue de 10 centimètres environ. Ouverture de la cavité abdominale. La tumeur est rétro péritonéale, située à la base du mésentère; elle a la forme et la consistance d'un rein, mais le volume en est moindre. Les deux reins sont à leur place normale; celui du côté droit est augmenté de volume, légèrement mobile comme cela avait été établi par l'examen de la malade. Il n'y avait plus à penser à un ganglion tuberculeux, comme nous l'avions cru d'abord : un ganglion tuberculeux aurait, en effet, donné certaines manifestations du côté du péritoine, il aurait provoqué des adhérences, tandis que la tumeur à laquelle nous avions affaire était mobile sous la séreuse, et n'était accompagnée d'aucune lésion inflammatoire. D'ailleurs, la forme et la consistance du néoplasme, qui donnait tous les signes d'un ganglion tuberculeux avant l'ouverture du ventre, devaient à ce moment faire rejeter ce diagnostic et faire croire plutôt à un rein surnuméraire. On n'eut la certitude de l'existence de ce tératome que quand on eut ouvert le feuillet postérieur du péritoine et qu'on eût mis la tumeur à découvert; son aspect et sa coloration rouge foncé particulière ne laissaient plus aucun doute à ce sujet.

Ce rein supplémentaire était situé au-devant de la colonne vertébrale, entre l'aorte et la veine cave qui lui étaient accolées. Il fut dégagé sur toute la périphérie jusqu'au niveau du pédicule, lequel fut lié par une double ligature et sectionné. Sur la surface sectionnée du moignon on constata la présence d'un urétère, mais on ne put déterminer le mode de terminaison de celui-ci. Pour le reste de l'opération, rien de spécial; on se contenta de refermer la plaie abdominale par plusieurs étages de suture, sans s'inquiéter de la fenêtre pratiquée au feuillet postérieur du péritoine.

Les suites opératoires furent des plus simples : température maximum, 37°,8. La malade sort de l'Institut le 8 janvier, c'est-à-dire dix jours après l'opération.

Elle vient nous revoir une semaine plus tard; elle se trouve très bien, et c'est à peine si elle se plaint encore.

Au bout de quinze jours, les douleurs reprennent dans le flanc droit; la mobilité du rein persiste; il est toujours augmenté de volume et douloureux à la pression.

Le 31 janvier 1893, on pratique la néphropexie.

Incision à la région lombaire; ouverture de la loge rénale, en

passant directement à travers la couche musculaire. Décortication du rein sur une certaine étendue ; trois points de suture traversent obliquement le rein, de manière à accoler l'organe par sa face postérieure contre la paroi lombaire et non par son bord externe. Suture en étage ; pas de drains.

Guérison opératoire. Depuis, les symptômes douloureux ont beaucoup diminué, mais n'ont pas encore complètement disparu.

Examen anatomique de la pièce. — Le rein a le volume du poing d'un enfant ; il pèse 48 grammes ; sa forme est irrégulière ; il présente un bord supérieur convexe, une face postérieure aplatie, laquelle était en rapport avec la colonne vertébrale, et une face antérieure légèrement convexe. Son bord inférieur offre une saillie assez notable, constituant un nodule du volume d'une noix, presque complètement indépendant du reste du tératome. Entre ce nodule et l'organe proprement dit existe une fente dirigée d'arrière en avant et de droite a gauche. Par cette fente pénètre l urétère, lequel se divise, en pénétrant dans l'organe, en deux rameaux secondaires. L'un de ces rameaux se dirige à gauche et aboutit à une cavité virtuelle occupée par une pyramide ; l'autre se dirige à droite, aboutissant également a une cavité dans laquelle on voit deux pyramides, dont l'une correspond au nodule secondaire et l'autre à la partie droite de la tumeur.

A l'examen microscopique, tous les caractères d'un rein normal avec cette particularité que les glomérules de Malpighi sont moins nombreux qu'à l'état normal.

On comprend qu'il soit difficile, sinon impossible, de diagnostiquer un rein surnuméraire sur le vivant. Il s'agit là, en effet, d'un phénomène tératologique très rare, qu'on ne signale qu'à l'amphithéâtre, et, à ma connaissance, il n'en existe aucun cas dans la littérature chirurgicale. Si j'avais pu établir le diagnostic par l'examen de ma malade, j'aurais peut-être hésité à intervenir. Toutefois, il me paraît que même alors l'opération aurait été rationnelle, car il est probable que l'augmentation de volume du rein doit avoir pour cause une gêne de la circulation, due à la présence du tératome.

RECUEIL DE FAITS

50. *Le sucre dans l'urine normale ; sensibilité des réactifs.* (SOCIÉTÉ ROYALE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE LONDRES. — SEMAINE MÉDICALE, 1er mars 1893.)

M. Stillingfleet Johnson prétend que l'urine normale peut exercer une certaine action réductrice sur les sels cupriques, dans des

solutions alcalines soumises à l'ébullition, sans pour cela renfermer de sucre : cette réaction est due à l'excès de substances réductrices que peut contenir l'urine, entre autres l'acide urique et la créatinine. L'absence de sucre dans l'urine normale peut être, en effet, démontrée par la réaction de Schwartz : précipiter le liquide par l'acétate de plomb, filtrer, alcaliniser fortement et ajouter une solution de phénilhydrazine, agiter et faire bouillir. Si le liquide renferme du sucre, il se forme une coloration orange, qui fait défaut dans l'urine normale.

M. W. Hunter estime que l'action réductrice de l'urine normale n'est pas due uniquement à l'acide urique et à la créatinine, mais encore aux substances hydrocarbonées qu'il prétend pouvoir déceler dans l'urine normale par des réactifs plus sensibles que la phénilhydrazine.

C'est ainsi qu'on obtiendra une coloration violette en ajoutant à l'urine une solution alcoolique de naphtol-α à 15 °/₀, puis ½ c. c. d'acide sulfurique. La même preuve s'obtiendra en alcalinisant fortement le liquide et en y versant 5 à 10 c. c. de chlorure de benzoyl. Il se produira tout de suite un précipité indiquant la présence de substances hydrocarbonées. Hunter reconnaît cependant qu'une faible partie de celui-ci doit être constituée par de la glycose.

Il met encore en garde contre l'action réductrice de l'acide glycuronique, qui peut également se trouver dans l'urine normale.

LE BOEUF.

---

31. Tarazza, *L'Assa fœtida dans l'avortement habituel.* (THERAPEUTISCHE MONATSHEFTE, Februar 1893.)

L'auteur relate le succès qu'il a obtenu chez quatre parturientes dont les grossesses avaient été jusque-là interrompues d'une façon régulière par des avortements de cause inconnue, les patientes n'étant ni syphilitiques, ni tuberculeuses.

Il a eu recours, dans ces cas, à l'emploi de l'assa fœtida, dont les propriétés antispasmodiques sont utilisées, dans les mêmes conditions, par plusieurs praticiens italiens.

Tarazza prescrivait :

Gumm. resin. assa fœtida . . .	6 grammes.
D. in pil.	60 —

Deux pilules par jour, avec diminution progressive de la dose jusqu'à l'accouchement. LE BOEUF.

---

52. Modena, *Traitement mécanique de quelques maladies au moyen de l'appareil du Dr S. Salaghi.* (Trattamento meccanico di alcune malattie mediante l'apparrecchio del dottore S. Salaghi, Napoli, 9 Jovene, 1892.)

Le traitement du Dr Salaghi, dont nous avons déjà exposé la théorie aux lecteurs du *Journal de médecine* (1), se pratique, comme on sait, à l'aide de compressions douces que l'on exerce pendant la phase expiratoire, au moyen d'un appareil spécial, l'esocarde.

Le Dr Modena, conseillé et guidé par M. Galvagni, professeur de clinique médicale à Modène, a essayé le nouveau traitement dans un certain nombre de formes morbides.

Les résultats obtenus par lui concordent presque complètement avec ceux publiés par l'auteur de la méthode : l'esocarde rend de réels services dans un grand nombre d'affections, où l'un des appareils le plus profondément dérangés est l'appareil gastro-intestinal. On voit des troubles chroniques des voies digestives, considérés comme rebelles à toute espèce de traitement, s'amender rapidement et guérir. La constipation doit être classée parmi les phénomènes qui cèdent avec le plus de facilité.

Les douleurs du ventre et les vomissements, loin de constituer une contre-indication absolue, disparaissent souvent fort rapidement. Un effet presque constant est l'amélioration de la digestion et le réveil de l'appétit survenant au bout de peu de jours.

M. Modena a appliqué le traitement nouveau chez quelques cardiopathes, et a pu noter de bons résultats; ses observations ne sont pas cependant assez nombreuses pour lui permettre de se prononcer avec netteté sur les indications dans ces sortes d'affections.

L'esocarde essayé dans quelques formes de neurasthénie et d'hystérie a procuré des avantages évidents, surtout quand dominaient chez les malades les phénomènes gastro-intestinaux.

∴

En résumant l'an dernier les idées du Dr Salaghi, nous nous étions étendu à dessein sur l'effet tonique que l'auteur lui-même croit devoir attribuer aux applications de son esocarde, effet tonique qui s'exercerait directement sur le système vasculaire porte et sur les tissus vivants qui enveloppent celui-ci, et lui constituent une sorte de gangue de soutien.

C'est par cette action spéciale que l'on doit, selon nous, expliquer l'effet bienfaisant et durable du nouveau traitement dans tous les cas, même dans les affections organiques du cœur. BUYS.

(1) *Journal de médecine*, nov. 1891.

53. Dastre & Pampoukis, *Influence du balancement sur les mouvements de la respiration et sur la position des viscères.* (ARCH. DE PHYS., 1er oct. 1888, n° 7.)

Ce travail est une contribution apportée par l'expérimentation sur les animaux à l'étude encore si incomplète du mal de mer.

Les auteurs notent par le procédé graphique la respiration abdominale et thoracique chez un chien, et démontrent que le renversement lent augmente l'énergie des puissances inspiratrices, que le diaphragme conserve un certain degré de contraction permanente. C'est la réaction de l'organisme contre la diminution d'amplitude respiratoire due au déplacement des viscères abdominaux.

Ces phénomènes sont passagers.

Dans le balancement rythmique pratiqué de façon à imiter le roulis et le tangage, le rythme artificiel s'impose aux puissances inspiratoires du thorax, et remplace le rythme normal; mais une discordance très évidente existe entre les mouvements du thorax et ceux du diaphrame : les contractions de ce muscle sont allongées et retardataires, la période de repos habituelle n'existe plus.

Cette désharmonic dans l'action des muscles inspirateurs doit se manifester chez l'homme soumis aux mouvements de roulis d'un vaisseau, et intervient très probablement comme un élément notable dans la pathogénie du mal de mer.

La compression abdominale atténue les mouvements de déplacement des viscères, mais seulement dans une très faible mesure; on ne peut donc guère compter sur l'efficacité du traitement mécanique du mal de mer, tel qu'on le pratique à l'aide de ceintures et de corsets spéciaux. BUYS.

---

54. Félizet, *Acné rosacé hypertrophique. Réfection du nez.* (SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE, 1893.)

M. Félizet fait un rapport sur une observation de M. Delie (de Belgique). Ce chirurgien, en présence d'une énorme difformité qui rendait le commerce de ses semblables impossible à celui qui en était atteint, et voyant que les moyens employés d'habitude, comme les injections modificatrices, les scarifications, ne suffisaient pas, eut le courage d'attaquer cette hypertrophie nasale comme une tumeur, et de l'opérer au bistouri. Le patient était fort homme de société, c'est-à-dire adonné aux boissons alcooliques, et malgré cela l'opération marcha à merveille, ainsi que la cicatrisation des lambeaux autoplastiques, taillés suivant la méthode française et rapprochés par glissement. Le résultat fut excellent, et ni la

méthode italienne ni la méthode indienne n'auraient pu donner rien de pareil.

Cet acné hypertrophique, pour M. Berger, n'est autre chose que le *rhinophyma* bien connu à Saint-Louis, pour lequel M. Le Dentu a décrit un procédé opératoire et que M. Berger a eu l'occasion d'enlever une dizaine de fois. Et, tout d'abord, l'alcoolisme n'est pas toujours évident dans l'étiologie de cette difformité portée par des gens tout à fait sobres. De plus, les autoplasties ne sont point du tout nécessaires. Il suffit d'abraser, comme M. Le Dentu, chacun des lobes exubérants, sans toucher à la charpente du nez, et la cicatrisation se produit parfaitement. Le nez est un peu blanc, mais a repris complètement sa forme.

L'écoulement sanguin est assez considérable; on fera même quelques ligatures s'il y a lieu.

C'est à Ollier, fait remarquer M. Championnière, qu'on doit les premiers succès; il a amené à cette même société quantité de malades guéris par la simple *décortication* au thermocautère, sans la moindre réparation autoplastique. Avec le feu, on n'a point une goutte de sang; la cicatrisation est rapide, puisqu'au bout de six semaines M. Championnière a pu faire mouler un de ses opérés, et avec le thermocautère, pendant l'anesthésie, on a l'avantage de détruire du même coup les petits boutons qui se montrent sur la face.

L'alcoolisme a une certaine importance étiologique, et quatre des malades de M. Championnière, interrogés par lui, étaient des alcooliques avérés.

M. Routier, comme M. Berger, préfère le bistouri, tandis que M. Verneuil, qui s'est beaucoup occupé de rhinoplastie à propos de l'adénome sudoripare de la face, préfère le thermocautère ou le couteau galvanique, et n'a jamais fait de restauration.

Je rappellerai ici que cette opération n'est pas neuve et qu'en Belgique, un de nos amis, le Dr Dupré, a publié une intéressante observation de rhinophyma opéré avec succès. L'opération dirigée contre ces hypertrophies considérables du nez est absolument légitime et débarrasse les malades d'une ridicule difformité. Qui de nous n'a pas entendu de malheureux malades venir se plaindre de l'exubérance de leur appendice nasal, des bourgeons qui prêtent à de si faciles plaisanteries? Il n'est malheureusement que trop vrai que bien des médecins encore considèrent cette infirmité comme au-dessus des ressources de l'art.

Et cependant, la guérison est aisée à obtenir, même dans les périodes avancées de la maladie, comme le montre la discussion qui précède.

Je n'ai pas l'intention de passer ici en revue tous les traitements

de l'acné hypertrophique du nez. Je veux simplement dire quelques mots au sujet du traitement chirurgical de cette lésion.

Et tout d'abord, il est rare qu'on soit consulté pour une affection aussi avancée que celle qui fait l'objet des observations précédentes. En général, le malade vient vous consulter au moment où il s'aperçoit que son nez commence à augmenter de volume et à devenir trop haut en couleur. Ce qui le gêne, ce n'est pas tant l'accroissement du volume que le changement de couleur.

Dans ces cas, ce qu'il vous demande c'est de rendre à son nez la couleur normale, de façon qu'il n'attire pas l'attention. Pour cela il suffira, dans bien des cas, de pratiquer, à courts intervalles, des scarifications méthodiques, destinées à couper les vaisseaux hypertrophiés et à diminuer ainsi les vascularisations de l'organe. Au bout d'un nombre assez considérable de séances, le nez reprend peu à peu une coloration normale, et le malade ne vous en demande pas plus; du reste, ces scarifications ont en général pour résultat d'arrêter l'accroissement de volume du nez.

J'ai obtenu, par cette méthode très simple, des résultats très satisfaisants, sans grande peine ni sujétion pour les malades. Ces scarifications réussissent surtout dans les formes qui s'accompagnent de dilatations variqueuses.

La décortication des bourgeons exubérants ne s'applique que comme moyen extrême et n'est praticable que dans les cas à développement tout à fait exagéré. Quand il n'y a qu'un simple épaississement des ailes, on obtiendra de bons résultats au moyen de l'électrolyse. Je suis moins partisan des injections modificatrices qui donnent parfois lieu à des douleurs et à des accidents.

En résumé, dans les cas moyens, il faut recourir d'abord aux scarifications, puis à l'électrolyse et à la galvanocaustie; enfin, si rien ne réussit, en arriver à la décortication ou à la méthode à lambeaux pratiquée avec tant de succès par notre confrère Dupré.

BAYET.

BIBLIOGRAPHIE.

Le traitement de la syphilis, par le prof. A. FOURNIER. (Collection CHARCOT-DEBOVE.)

Nous venons de lire le nouveau livre du professeur Fournier sur le traitement de la syphilis, et nous sommes encore sous le charme de cette attrayante lecture. C'est qu'en effet ce n'est pas seulement un livre scientifique, c'est, chose plus rare, une œuvre vraiment littéraire, qui fait songer aux admirables leçons cliniques de Ricord. Même liberté d'allures, même style nerveux, précis, élégant: pas d'impedimenta, pas de phrases inutiles; c'est de la clinique écrite, moins intime peut-être qu'au lit du malade, un peu parée pour faire son tour de monde.

Ce qui domine le fond de l'œuvre, c'est la préoccupation constante de faire de bonne besogne pratique. Peu de théories; des faits et surtout des faits d'observation

courante, telle est la direction générale du livre. Le sujet est pris *ab initio;* toutes les opinions, quelque paradoxales qu'elles soient, sont discutées, tous les arguments émis en leur faveur sont passés au crible Faut-il traiter la syphilis, comment faut-il la traiter; quelle est la valeur des diverses méthodes; quelles sont les indications, les contre-indications de tel ou tel procédé? Tout cela est examiné, pesé, comparé et, comme couronnement au livre, le professeur expose de magistrale façon ce qu'on peut appeler sa méthode, la méthode du traitement chronique et intermittent. C'est l'exposé d'une longue et savante expérience; c'est le résultat auquel il est arrivé par la théorie, par l'empirisme même; mais comment chicaner sur ce dernier mot, si derrière cet empirisme on trouve une expérience aussi vaste, jointe à tant d'esprit d'observation?

En somme, c'est là un livre qu'on peut hardiment recommander à tout médecin praticien; même celui qui se connaît en syphiligraphie y trouvera bien des faits à glaner, et lira comme on lirait un beau roman ce livre si bien fait, si bien pensé, où l'élégance de la forme s'harmonise si bien avec la solidité du fond. BAYET.

Aide-mémoire d'essais et de dosages des médicaments, des produits alimentaires, des produits physiologiques, pathologiques, agricoles et industriels, par Ludovic JAMMES, pharmacien de 1re classe, inspecteur des pharmacies. (Librairie J.-B. BAILLIÈRE.)

Un guide est indispensable à l'étudiant en pharmacie pour mener à bonne fin les études si complexes qu'il doit faire.

L'accueil si bienveillant qu'a reçu le *Manuel de l'étudiant en pharmacie* de M. L. JAMMES prouve qu'il a atteint son but, qui consistait à rendre les études pharmaceutiques moins laborieuses.

Mais les programmes ont été transformés, et un régime nouveau est entré en vigueur, obligatoirement pour tous, depuis le 1er novembre 1892. Ces programmes nouveaux exigeaient un livre nouveau, mettant l'élève au courant de ses obligations scolaires.

C'est ce livre que M. JAMMES vient de faire

Sous le titre d'*Aide-mémoire,* il a publié dix volumes de 300 pages chacun, illustrés de plus de 1000 figures.

Voici les titres des 10 volumes : *Analyse chimique et Toxicologie; — Botanique, Hydrologie, Minéralogie et Géologie; — Physique; — Chimie; Micrographie et Zoologie; — Matière médicale; Pharmacie chimique; — Pharmacie galénique; — Essais et dosages.*

La science y est présentée sous une forme claire, concise, débarrassée de tout détail superflu.

Le programme tout entier est passé sucessivement en revue dans ces *aide-mémoire*, et les idées professées par les maîtres de nos Écoles soigneusement consignées.

Le dernier aide-mémoire qui vient de paraître et qui complète la série est consacré aux essais et aux dosages des médicaments, des produits alimentaires, des produits physiologiques et pathologiques, des produits agricoles et industriels. Ces matières font depuis peu partie des programmes. Elles ont été décrites avec soin et en s'inspirant des découvertes les plus récentes.

Le pharmacien lui-même trouvera dans ce dernier *Aide-mémoire* tout ce qu'il est nécessaire de savoir pour bien conduire les analyses qui lui sont journellement confiées.

Ainsi présentée, cette œuvre rendra de véritables services aux étudiants de nos Écoles, et elle leur servira amplement pour se préparer à entendre les leçons du cours, se familiariser avec les travaux pratiques auxquels ils doivent se livrer, et surtout pour passer avec succès les examens qu'ils doivent subir.

UNIVERSITÉ DE BRUXELLES.

Session de mars : Ont été proclamés docteurs en médecine, chirurgie et accouchements : Mlle Éverard, MM. Beckers, Magotteaux, Willems, De Walsche, Demoor, Biset, Bens, Courtois, Delcourt, de Petroff, Couttelier, Conrad.

---

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE
DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES
DE BRUXELLES.

14 francs par an pour l'union postale.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. 24 MARS 1893. N° 12.

TRAVAUX ORIGINAUX

82. DE L'INFECTION PAR LE STREPTOCOQUE,

par le Dr **DALLEMAGNE**.

Les nombreuses modalités de l'infection microbienne peuvent assez logiquement être rangées en deux catégories. Dans l'une trouveraient place les infections affectant une individualité soit clinique, soit anatomo-pathologique. Dans ces cas, l'évolution de la maladie ou de la lésion sert de point de repère et de caractéristique. Dans la seconde catégorie se rangeraient les infections dont la spécialisation est tirée uniquement du microbe qui leur a donné lieu. Et parmi ces microbes à manifestations cliniques et lésionnelles multiples, le streptocoque occupe une des premières places. Cette subdivision de l'infection microbienne a d'ailleurs une portée supérieure à celle née des besoins de classification. Les points en litige, les questions doctrinales sont essentiellement différents dans l'un et l'autre cas.

Dans l'infection à forme clinique ou anatomo-pathologique, c'est en effet plus spécialement l'individualité du microbe qui est en cause; le type clinique est la notion fondamentale; le problème à résoudre, c'est la détermination de l'agent microbien.

Dans l'infection à microbe spécifique, au contraire, il s'agit de rattacher à la bactérie les divers états morbides ou pathologiques où se rencontre l'élément microbien.

La relation des cas suivants rentre dans la seconde des deux catégories que nous venons de particulariser.

I. *Endocardite végétante. Abcès du rein.* — Jeune femme de 26 ans. Manifestations cliniques rappelant l'éruption scarlatiniforme avec néphrite. A l'autopsie, on constate des végétations dans le cœur droit et dans le cœur gauche, des abcès miliaires du rein, l'aspect infectieux du foie et de la rate. La matrice est normale. L'analyse histologique des organes renseigne les particularités suivantes : la désintégration segmentaire du cœur; dans le rein, en dehors des abcès, les épithéliums sont troubles, les cellules sont encore disjointes en certains endroits; en d'autres elles forment une masse protoplasmique granuleuse, remplissant tout l'orifice du tube; pas de sclérose; pas d'amyloïde; le foie offre surtout des altérations dues à une décomposition cadavérique hâtive; dans une cicatrice de la peau de la jambe gauche, nous rencontrons, comme particularité à renseigner, de fréquents thrombus.

Nous examinons, par le Gram, des coupes du cœur, du rein du foie et de la peau. Coupes du cœur et du foie : néant. Coupe du rein : petits thrombus peu nombreux, formés d'une petite quantité de fibrine et de coccus en nombre considérable. Coupe de la peau ulcérée : coccus en chaînettes à la surface seulement.

Des tubes de bouillon ensemencés à l'aide de la végétation du sang du cœur, de l'intérieur de la cavité utérine, du pus de l'ulcère sectionné au scalpel flambé, de la rate et du rein, ont donné, par le Gram, des chaînettes streptococciques. Les cultures, vérifiées par le liquide de Roux, nous ont paru, sauf pour le rein, être des cultures pures. Afin de noter les caractères distinctifs, nous avons réensemencé sur gélose, sur gélatine droite et sur pomme de terre ces différents bouillons.

Les réensemencements se sont comportés de la même façon pour tous les bouillons, sauf celui de la végétation endocardique.

Tous les tubes de gélose ont donné lieu à une culture abondante, crémeuse, épaisse, différente du piqueté grisâtre habituel au streptocoque. Sur la pomme de terre, l'enduit brillant humide est plus marqué que de coutume; il est terminé par un léger rebord jaunâtre. Sur gélatine, la culture a poussé à la surface, mais en couche

grise assez épaisse. Pas de liquéfaction, pas de pénétration dans l'intérieur du tube.

Les cultures de la végétation endocardique semblent moins luxuriantes. Sur gélose, la culture est moins épaisse, grisâtre; on y distingue encore la trace des petites colonies punctiformes du début; dans la gélatine droite, la culture ne s'étend que sur une faible portion, et au pourtour du point d'inoculation; les coccus y paraissent plus petits.

II. *Péritonite suite de hernie étranglée. Abcès pulmonaire.* — Femme de 46 ans. A l'autopsie, pus dans le petit bassin, suite de péritonite, abcès pulmonaire, foie à la fois gras et induré. Anémie sans lésions macroscopiques du rein et de la rate. Le sang, le foie, le rein, la rate, le pus du bassin, l'abcès du poumon sont ensemencés dans des tubes de bouillon peptonisé. Nous faisons, en outre, deux plaques successives avec le contenu de l'intestin prélevé à l'endroit étranglé.

Les bouillons du sang, de la rate, du foie, du rein n'ont rien donné.

Les bouillons du pus du bassin et du pus du poumon ont donné des coccus en chaînettes en culture pure. Ces bouillons, réensemencés sur les milieux appropriés, ont renseigné les caractères classiques du streptocoque.

Les deux plaques de l'intestin ont présenté le même aspect au point de vue de la diversité des colonies. Les unes petites, punctiformes, non liquéfiantes, d'allure grisâtre, sont formées de coccus prenant le Gram.

Réensemencées, elles donnent les caractères du streptocoque. Les autres colonies, plus étendues, non liquéfiantes d'allure, rappelant le glacis de certaines colonies de coli, sont formées de bactéries courtes, trapues, ne prenant pas le Gram. Elles donnent de l'indol en bouillon peptonisé et font activement fermenter le bouillon lactosé; nous les rapprochons pour ces raisons du coli-bacille.

Le poumon, par le Gram, a donné quelques rares coccus dans les foyers de broncho-pneumonie avoisinant les abcès. Pas de coccus dans le foie dont l'apparence macroscopique de cirrhose graisseuse s'est confirmée sous le microscope.

III. *Endopéricardite, néphrite aiguë.* — Jeune fille de 22 ans. A l'autopsie, plaque péricardique récente. Végétations limitées à l'orifice de l'artère pulmonaire. Foie hypertrophié, légèrement induré et granuleux. Rate volumineuse et ramollie. Reins présentant l'aspect infectieux rappelant, mais d'une manière peu accentuée, le gros

rein blanc. Quelques plaques de Peyer hypertrophiées dans l'intestin grêle.

Nous ensemençons dans le bouillon la végétation droite, le sang du cœur gauche, le foie, la rate, le rein, la matrice (normale).

Les tubes bouillons sang, végétation, rate, matrice restés clairs, donnent des chaînettes en culture pure. L'aspect des bouillons du rein et du foie est trouble; pour le Roux, coccus en chaînettes et bactéries; par le Gram les chaînettes et les coccus restent seuls colorés.

Ces deux derniers bouillons sont réensemencés en plaques. Outre du streptocoque,elles donnent des bactéries que nous rapportons à la putréfaction.

Les autres bouillons ont donné, sur les milieux appropriés, les caractères du streptocoque habituel, sauf celui de la végétation endocardique,qui sur gélose a donné une abondante culture jaune, crémeuse, uniforme.

Les dimensions de la rate nous avaient porté, lors de l'autopsie,à l'ensemencer dans deux plaques successives en même temps que dans un bouillon ; les plaques ont donné, comme le bouillon, du streptocoque en culture pure.

L'analyse histologique du foie a renseigné une sclérose jeune périlobulaire, rappelant l'hépatite syphilitique interstitielle. Pas d'altération des canalicules biliaires; pas d'amyloïde ni de graine. Celle du rein a montré une absence complète de sclérose, un état granuleux trouble des épithéliums dont la plupart sont gonflés, obstruent les canalicules et ont perdu leur délimitation cellulaire. Pas d'amyloïde.

Rein, foie, matrice, examinés par le Gram, n'ont pas révélé de microbes.

IV. *Broncho-pneumonie.* — Enfant de 2 ans. A l'autopsie, foyers diffus de broncho-pneumonie, anémie des reins, de la rate, anémie et induration du foie. La forme clinique se rapprochait de la broncho-pneumonie rubéolique, accompagnée d'une forme spéciale d'érythème.

Le sang, le foie, le rein, la rate, ensemencés dans des bouillons, ont donné du streptocoque en culture pure. Le poumon a donné des bactéries rapportées à la putréfaction, et du streptocoque.

L'analyse histologique du poumon a renseigné les lésions habituelles de la broncho-pneumonie,mais en outre de fréquent foyers apoplectiformes. Il existe des lacunes formées de plusieurs alvéoles remplis de globules rouges.

Dans le foie nous rencontrons quantité de cellules jeunes dans les

espaces portes et dans l'intérieur du lobule entre les travées hépatiques. Par le Gram : dans le foie, néant; dans le poumon, coccus isolés dans la trame et rares petits foyers tapissant certains alvéoles.

Il y aurait peut-être quelques considérations générales à tirer des relations précédentes. Les modes d'entrée et de propagation du microbe seraient à discuter dans les deux cas se rapportant à des jeunes filles chez lesquelles l'intérieur de la matrice a décelé la présence du streptocoque; il y aurait, pour notre premier cas, à choisir entre l'infection utérine et l'infection cutanée.

La présence du microbe dans le sang dans trois cas, son absence dans l'autre pourraient encore fournir matière à dissertation. Enfin la rareté du microbe dans les coupes traitées par le Gram serviraient à établir dans l'infection le rôle prépondérant du microbe ou de ses toxines.

Nous croyons toutes ces discussions un peu prématurées. Nous hésitons même à établir un trait d'union rigoureux entre le microbe et toutes les modalités cliniques et anatomo-pathologiques. On comprend dans ce cas nos réserves quant à des théories plus spéciales. C'est de l'accumulation des documents que doivent naître les solutions. Nos relations n'ont donc qu'une simple valeur documentaire.

RECUEIL DE FAITS

83. Timmermans, *Traitement de la coqueluche.*

Voici le traitement institué dans l'épidémie de coqueluche qui sévit actuellement à Saint-Trond ; il a donné des résultats inattendus à l'auteur, surtout quand il a été institué dès le début : disparition prompte, ou, toujours, atténuation considérable de la période convulsive en très peu de jours; par suite pas de convulsions, pas de vomissements, pas d'inappétence et pas d'amaigrissement ni affaiblissement considérables.

Tenir les enfants nuit et jour dans une atmosphère convenablement saturée de vapeurs sulfureuses au moyen des bougies de soufre numérotées; aérer la chambre tous les matins.

A l'intérieur, une cuillerée à soupe toutes les deux heures de la potion suivante :

R.	Eau gommeuse	200 grammes.
	Bromoforme	2 à 4 grammes.
	Teinture d'ipéca	XL à LX gouttes.
	(ou oxyde blanc d'antimoine	50 centigrammes).
	Sirop de pavot rouge	50 grammes

L'auteur a donné jusqu'à 50 centigrammes de bromoforme par jour à des enfants de deux à trois mois, lesquels en ont éprouvé un soulagement presque immédiat.

---

84. A. Smarl, *Traitement de l'anémie et de la chlorose par les préparations de fer le plus communément usitées.*

L'auteur a comparé les effets de divers ferrugineux et agents analogues dans l'anémie et dans la chlorose.

Il donne la préférence au sulfate de fer, qui lui a, avec le plus de constance, donné les meilleurs résultats. Il est utile de l'administrer à la fin du repas et de faire prendre au malade, s'il y a lieu, avant le repas, de l'acide chlorhydrique ou des alcalins. Le sulfate de fer exerce une action exceptionnelle sur la répullulation des globules rouges, dont il augmente le nombre et l'aspect extérieur et dont il accroît la richesse en hémoglobine.

Le carbonate de fer est bien toléré par l'estomac, qu'il soit ou non normal; les résultats qu'on en obtient sont moins constants que ceux que donne le sulfate.

Le perchlorure de fer est mal supporté, il provoque des nausées; le phosphate de fer a de bons effets chez les névropathes; le protoxyde de fer a une action très variable : il produit de bons effets chez certains malades; chez d'autres il n'amène aucune modification de leur état.

L'arsenic employé isolément est sans effet sur les hématies dans l'anémie et dans la chlorose; associé au fer, il en augmente l'activité. Il donne d'excellents résultats dans l'anémie pernicieuse : malheureusement il arrive souvent qu'il soit mal toléré.

---

85. *Recherches sur la pathogénie de l'orchite blennorragique.*

MM. Hugonnenq et Eraud ont communiqué, à la Société nationale de médecine de Lyon, leurs travaux sur ce sujet. Dans une précédente communication à l'Académie des sciences, ces auteurs ont fait connaître l'existence et les propriétés d'une albumine pathogène sécrétée par un microbe du pus blennorragique.

Ce microbe est un diplocoque ayant la même forme, mais plus gros que le gonocoque de Neisser; il se distingue de ce dernier parce qu'il se cultive très aisément sur la gélose, la peptone, le bouillon ordinaire, et vit très longtemps dans ces divers milieux. Il s'agirait d'une espèce nouvelle, que MM. Hugonnenq et Eraud ont dénommée : *Orchiococcus urethræ.*

Ce microbe est un saprophyte dans un grand nombre d'urètres normaux, chez l'homme, chez le chien, mais sa présence n'y est pas constante. On le trouve fréquemment dans le pus blennorragique des premiers jours, et il y existe dans tous les cas où l'urétrite doit se compléter ultérieurement ou se compliquer d'orchite. Quand on ensemence directement le pus blennorragique sur gélose, on n'obtient pas de culture, on peut affirmer qu'il ne se produira pas d'orchite dans le cas considéré. Si, au contraire, le pus blennorragique donne lieu au développement de colonies, on peut redouter l'orchite sans que celle-ci se produise nécessairement.

L'action pathogène du microbe ne s'exerce ni sur la conjonctive, ni sur l'urètre, ni dans le péritoine. En injectant la culture pure sur bouillon peptonisé dans le testicule du chien, on provoque une orchite intense. Le produit pathogène retiré du bouillon de culture se comporte de même, mais avec une bien plus grande énergie. L'*orchiococcus* agit donc par l'intermédiaire de la substance qu'il sécrète et que l'on a pu retrouver dans un liquide d'orchite purulente.

---

86. Carini, *Le hoquet des nouveau-nés et la syphilis héréditaire.* (INTERN. KLIN. RUNDSCHAU, 1893, nos 1 à 4.)

M. Carini pense, d'après de nombreuses observations, que le *hoquet des nouveau-nés* doit être regardé comme un des *symptômes de la syphilis héréditaire.* Ce serait même un symptôme assez fréquent et, en outre, très précoce. Ainsi, il peut précéder le coryza; il se montre dès la naissance, dans les premières heures qui la suivent ou dans les premiers jours de la vie. Sa durée est de deux ou trois semaines environ.

Ce hoquet des nouveau-nés est une manifestation nerveuse due bien évidemment à l'influence de la syphilis héréditaire. L'action du traitement spécifique vient, en effet, donner une sanction à cette hypothèse de M. Carini. Que, dans de tels cas, on fasse prendre de l'iodure de potassium à la mère qui allaite son enfant, et, à celui-ci, de la liqueur de Van Swieten, et le hoquet, jusqu'alors rebelle à tout traitement, disparaîtra rapidement.

---

87. H. Fenwick. *De l'emploi du « Caisson » dans la taille hypogastrique* (On Caisson Work in Bladder Surgery). (THE LANCET, 1892.)

L'auteur ayant à enlever une tumeur vésicale de petites dimensions, employa le procédé suivant : Il pratiqua par la taille hypo-

gastrique une très petite incision vésicale, puis introduisit dans la vessie, par cette ouverture, un tube cylindrique ouvert aux deux extrémités et ressemblant au speculum de Fergusson. Ce cylindre fut appliqué sur la paroi vésicale au niveau de la tumeur. L'eau qui avait pénétré dans le tube fut aspirée à l'aide d'une sonde de Nélaton, et l'opérateur, dirigeant au fond de la cavité ainsi produite un jet de lumière électrique, put enlever la tumeur avec la plus grande facilité. On évite ainsi, dans les cas de tumeur sessile, les grandes incisions qui seules permettent de voir suffisamment sans l'emploi du Caisson; on peut cautériser exactement l'endroit malade. La méthode convient également pour les ulcérations cancéreuses, tuberculeuses et autres. J. VERHOOGEN.

---

88. *Des moyens d'arrêter les vomissements pendant l'anesthésie chloroformique.*

On sait combien sont fréquents les vomissements pendant l'anesthésie chirurgicale, et quels ennuis les contractions du diaphragme peuvent causer au chirurgien, surtout quand il opère sur l'abdomen. Ces vomissements sont cependant très fréquents et tiennent très souvent, on le sait, à l'impureté de l'agent anesthésique. Il faut savoir les arrêter, et le premier moyen consiste à faire disparaître toute sensibilité réflexe en augmentant la dose de chloroforme. On devra donc tout d'abord verser une nouvelle quantité de ce liquide sur la compresse; mais cela ne suffit pas, et différents autres moyens ont été proposés.

C'est ainsi que le Dr B. Joos, assistant à l'hôpital de Winterthur, propose un procédé, emprunté, du reste, à la pratique du Dr Leloir, professeur à Lille, pour les cas de hoquet incoercible. Il recommande de comprimer soit le phrénique du côté gauche, soit ces deux nerfs à la fois, à l'aide des pouces placés immédiatement au-dessus de l'extrémité sternale de la clavicule.

M. Joos aurait obtenu d'excellents résultats de cette compression qui doit être continuée quelques minutes après la cessation des accidents.

Comme on le voit, le procédé est simple et ne peut faire courir le moindre danger au malade. S'il ne réussit pas, si les vomissements ne cessent pas aussitôt, on pourra avoir recours à un moyen bien simple et qui nous a déjà rendu de grands services. Ce moyen consiste à prendre une compresse, à la tremper dans de l'eau bien froide, et à l'appliquer sur le cou du malade. L'effet est immédiat, et la compresse doit être, bien entendu, changée dès qu'elle commence à s'échauffer. Le froid agit ici comme la compression sur les nerfs phréniques, et son effet et tellement local,

qu'il n'y a pas à craindre un refroidissement susceptible de produire des manifestations pulmonaires.

---

89. Schimmelbusch, *L'asepsie en chirurgie* (traduit par le Dr Debersaques, de Gand).

La transformation de l'antisepsie en asepsie est un des points dominants de la chirurgie actuelle. Si un grand nombre de chirurgiens ne soumettent encore leurs malades qu'à l'action désinfectante de l'acide phénique et du sublimé, c'est ou bien qu'ils ne se rendent pas compte des avantages que l'on peut retirer de la stérilisation par la chaleur, ou bien qu'ils ne se fient pas suffisamment à leurs aides, ou bien encore qu'ils n'ont pas à leur disposition des appareils remplissant convenablement leur but. L'asepsie réclame, en effet, des soins bien plus minutieux que l'antisepsie, et pour qu'elle soit faite d'une façon convenable, il faut, avant tout, que le chirurgien et ses assistants soient parfaitement au courant des règles théoriques et pratiques de la méthode.

Le petit manuel de Schimmelbusch, traduit par le Dr Debersaques, de Gand, rendra des services signalés à tous ceux qui s'occupent de chirurgie; il résume la manière dont on pratique l'asepsie à la clinique chirurgicale du professeur von Bergmann, de Berlin.

L'auteur, dans les quatre premiers chapitres, expose les principes du pansement aseptique, démontre que la propagation de l'infection se fait surtout par contact, et il étudie les agents infectieux des plaies.

Dans le chapitre IV, il passe en revue les différents moyens de désinfection, parmi lesquels la chaleur, et particulièrement la chaleur humide, constitue le bactéricide le plus simple et le plus efficace. Il est évident que la stérilisation par la chaleur ne peut être employée dans tous les cas à l'exclusion des autres moyens de désinfection, que les lavages, les soins de propreté, les frictions au moyen de brosses gardent leur importance, et que les désinfectants chimiques, tels que l'acide phénique, le sublimé, l'acide borique ont aussi leur raison d'être.

Les chapitres suivants sont relatifs à l'application de ces principes dans la pratique chirurgicale.

A la clinique du professeur von Bergmann, d'après les données de Furbringer, les règles de la désinfection des mains et de la peau du malade sont établies comme suit :

1° La peau est nettoyée énergiquement à la brosse pendant une

minute au minimum, avec de l'eau aussi chaude que possible et du savon;

2° Essuyer avec des essuie-mains ou des compresses stérilisées, les fentes et les recoins étant l'objet d'une attention toute spéciale;

3° Lavage de la peau avec des compresses stérilisées imprégnées d'alcool à 80°;

4° Lavage au sublimé à $^1/_2$ °/₀₀.

Le malade, avant toute désinfection, est soumis à un bain général, et l'enlèvement des poils au niveau de la région opératoire n'est jamais négligé. Quand la peau du malade est très souillée ou qu'il y a une desquamation abondande, l'auteur, avant toute autre désinfection, conseille de frictionner à l'éther. Pour la désinfection des muqueuses, il rejette l'emploi des solutions au sublimé et préconise plutôt les lavages, les détersions mécaniques, le frottement avec le doigt, l'ouate, les tampons de gaze pour éloigner les sécrétions des muqueuses et les souillures adhérentes. Pour les opérations intéressant l'intestin, il faut instituer un traitement préopératoire.

Les brosses et les linges servant au nettoyage du corps doivent aussi être désinfectés; les brosses plongent continuellement, à cet effet, dans une solution de sublimé, et de temps en temps on les passe à la stérilisation à la vapeur.

La stérilisation des instruments se fait en les faisant bouillir dans de l'eau à laquelle on a ajouté 1 °/₀ de carbonate de soude. Quelques minutes d'ébullition suffisent, et l'on place ensuite les instruments dans une solution faible d'acide phénique. L'appareil imaginé par Schimmelbusch convient parfaitement ici.

Le pansement aseptique s'obtient dans une étuve spéciale, pour la description de laquelle nous renvoyons au manuel de Schimmelbusch.

Pour les sutures, on emploie, à la clinique de von Bergmann, le catgut, la soie et les fils métalliques.

Le catgut est préparé de la façon suivante :

1° Stérilisation des flacons par un séjour de trois quarts d'heure dans la vapeur d'eau;

2° Enroulement des fils de catgut sur des plaques de verre;

3° Enlèvement des matières grasses par un séjour de vingt-quatre heures dans l'éther;

4° Immersion dans l'alcool au sublimé après décantation de l'éther.

Sublimé corros.	10	grammes.
Alcool absol	100	—
Aq. dist.	200	—

5° La solution de sublimé est renouvelée au bout de vingt-quatre heures, et il faut au moins deux renouvellements pour que la stérilisation soit complète;

6° Décantation de la solution au sublimé et immersion dans l'alcool ordinaire; si l'on veut un catgut très mou, on ajoute à l'alcool 20 °/₀ de glycérine.

Pour désinfecter la soie, on la passe pendant trois quarts d'heure dans la vapeur; on peut cependant aussi la stériliser par une ébullition dans l'eau simple ou sodique.

L'auteur parle ensuite du drainage et du tamponnement aseptique, de l'asepsie des injections et des ponctions, de la désinfection des cathéters et des bougies, des différentes méthodes de stérilisation de l'eau. Puis il donne quelques considérations pratiques sur l'installation d'une salle d'opérations.

Il résume dans un chapitre spécial, en faisant assister le lecteur à une amputation du sein, à propos de laquelle il expose tous les détails d'asepsie qui doivent être observés dans une opération, et enfin il termine en disant un mot des pansements d'urgence et des pansements des blessés. DEPAGE.

---

90. Félix Putzeys, *Relation de l'épidémie de trichinose qui sévit à La Préalle-Herstal.* (ACAD. DE MÉD., séance du 25 février 1893.)

La trichinose était pour ainsi dire inconnue en Belgique. Notre savant collègue M. Crocq, dit M. Putzeys, en avait, il est vrai, signalé un cas en 1887; mais on n'avait pu déterminer les conditions dans lesquelles l'infection s'était produite; le rapport lu par M. Wehenkel dans la séance de l'Académie du 25 juin concluait seulement qu'elle devait remonter à l'année 1880.

L'épidémie de trichinose que l'on observe depuis le début de l'année au hameau de la Préalle, commune de Herstal, est donc intéressante à plus d'un titre. L'attention des médecins belges est désormais appelée sur une affection qu'il ne leur avait pas encore été donné d'observer. D'autre part, on peut se demander si les instructions relatives à l'inspection et au commerce des viandes sont suffisantes, et s'il n'y aurait pas lieu de les compléter ou de les renforcer. Enfin, il est devenu évident que les pratiques culinaires sont, dans certaines parties du pays, moins satisfaisantes qu'on se plaisait à le croire.

L'enquête très attentive qui a été menée parallèlement par la police locale et par MM. les inspecteurs vétérinaires n'a pas permis de déterminer avec certitude le lieu de provenance du porc trichiné; mais on a pu établir que la bête a été sacrifiée à l'abattoir

communal de Herstal, le 21 décembre dernier, et qu'elle n'a été livrée à la charcuterie qu'après l'expertise d'usage. On sait encore que le marchand, fournisseur habituel de la charcutière, n'a fait abattre à cette date que deux porcs, l'un provenant. dit-il, d'une étable de Bilsen et l'autre de Hareng-Herstal.

On avait cru que le trichiné était arrivé du Limbourg; mais il résulterait d'un rapport de M. l'inspecteur vétérinaire de cette province, que cette supposition serait dépourvue de fondement. L'animal malade aurait-il donc été acheté à Herstal? Cela n'est pas impossible, bien que les hésitations du marchand et la difficulté où l'on s'est trouvé d'en obtenir des renseignements précis, nous fassent un devoir de n'accueillir cette deuxième hypothèse qu'avec réserve. Quoi qu'il en soit, on utilisa toute la chair du porc pour la confection de saucisses qui furent achetées et consommées par un grand nombre de familles habitant les rues Rogivaux et de la Bance, et par plusieurs ménages de Bernalmont, petite agglomération située aux confins de Herstal et de Liége, et dépendant de cette ville. Le sieur A... (de L....), fils de la charcutière, retourna dans son village la veille de Noël, porteur d'une certaine quantité du même aliment.

La plupart de ceux qui en mangèrent devinrent malades. Or, l'enquête a mis hors de doute que, dans la grande majorité des cas, la viande fut cuite d'une manière superficielle, ou même ne fut pas le moins du monde exposée à la chaleur du feu. Des quelques personnes qui ingérèrent de la saucisse crue, aucune ne resta indemne, et il y en eut bien peu d'épargnées parmi celles qui la mangèrent après l'avoir fait sauter dans la poêle. Au contraire, tous ceux qui eurent soin de la soumettre à une cuisson parfaite n'éprouvèrent pas le moindre malaise.

Dans les premiers jours de janvier (du 3 au 8), neuf habitants du hameau de la Préalle présentèrent les symptômes d'une gastro-entérite cholériforme. La concentration des cas sur un très petit espace et leur succession en un laps de temps très court, devaient faire admettre l'existence d'une cause d'infection générale. L'hypothèse du choléra fut bientôt écartée, car l'examen bactérioscopique des déjections ne fit rien découvrir de suspect. D'autre part, l'eau potable pouvait être mise hors de cause, la localité étant alimentée en eau de source par une conduite fermée, M. Putzeys songea bien un instant au botulisme, c'est-à-dire à un empoisonnement par de la viande altérée; mais les réponses qui furent faites à ses questions ne lui permirent pas de suivre cette idée. C'est vers la fin du mois seulement que M. le Dr Armand Defize, qui avait en traitement les trois enfants du sieur A..., porta

le diagnostic de trichinose. Chez ses malades l'affection avait du reste débuté d'une manière fort différente : aucune altération notable des fonctions digestives n'avait attiré l'attention, et tout s'était borné à une diarrhée légère et de très courte durée, pour laquelle on n'avait même pas consulté le médecin. M. Defize n'avait été mandé que le 16 janvier, date à laquelle la prostration, la myodinie, la dysphagie et l'œdème existaient déjà à un degré marqué. Deux des patients ayant succombé le 26 et le 27, le parquet ordonna l'autopsie des cadavres, qui, pratiquée le 31, ne révéla rien de caractéristique. Mais M. le Dr E. Malvoz, qui fut prié par les médecins légistes de rechercher les trichines dans les muscles, les y trouva en très grand nombre. Le 6 février, MM. Malvoz et Herman obtinrent la confirmation de ce premier résultat, en examinant les muscles d'un chat qui avait succombé huit jours auparavant à une diarrhée colliquative, après avoir mangé un fragment de saucisse crue : les muscles intercostaux et le diaphragme étaient littéralement farcis de trichines.

Dans les deux pièces de lard provenant du porc que la charcutière avait fait abattre le 21 décembre, M. le médecin vétérinaire Wattelet, directeur de l'abattoir communal de Herstal, constata la présence des trichines en quantité colossale. Enfin, le 24 février, M. le professeur von Winiwarter enlevait au sieur J. B... un fragment de biceps dans lequel on constatait également l'existence du parasite.

38 personnes ont été atteintes. 28 cas se sont produits à la Préalle et ont été observés par MM. les Drs Walle, Herman et Muraille; à Liers, M. A. Defize a eu trois cas en traitement, et à Barnalmont, MM. Haversin et Walle en ont vu sept. Sur ce nombre de malades, treize ont succombé : le premier décès a eu lieu le 14 janvier et le dernier en février.

Les trois périodes gastro-intestinale, rhumatoïde et cachectique ne sont pas suivies dans tous les cas. Chez les uns le début a été marqué par des accidents gastro-intestinaux plus ou moins graves, qui ont apparu de dix à quinze jours après l'ingestion de la viande trichineuse; chez d'autres, ces symptômes ont été si insignifiants qu'ils n'ont pas éveillé l'attention; chez plusieurs enfin, ils ont complètement fait défaut. Quelques malades n'ont pas dépassé cette première phase qui s'est close par la mort ou la guérison.

Dans un certain nombre de cas, les accidents de la deuxième période, la myodinie et la prostration dite typhoïde, se sont montrés d'emblée, mais après une période d'incubation de plusieurs semaines.

Le plus souvent l'œdème s'est produit en même temps, et il a

débuté tantôt par la face, tantôt par les pieds. Il a manqué trois fois. Il est à noter que les urines de plusieurs malades étaient albumineuses. M. le Dr Herman a observé de la dermatographie chez un sujet qui n'avait jamais présenté ce phénomène auparavant.

Lorsque l'existence de la trichinose a été démontrée, l'administration communale de Herstal a pris les mesures que lui dictaient les circonstances :

1. Les viandes et lards se trouvant encore en magasin chez la charcutière ont été saisis, transportés à l'abattoir et soumis à l'examen microscopique.

2. Des ordres ont été donnés pour que les viandes foraines introduites dans la commune soient expertisées et examinées au point de vue de la présence des trichines, lors même qu'elles porteraient l'estampille officielle.

3. On a procédé au recensement de tous les porcs de la Préalle, et la liste en a été déposée à l'abattoir communal.

4. Les propriétaires ont été informés qu'ils ne peuvent vendre, échanger ou tuer leurs bêtes sans en donner avis à la police locale.

5. Quand un porc sortira de la commune, on le signalera à l'administration de la localité vers laquelle il sera dirigé.

Il conviendrait que le registre de l'abattoir, outre le signalement des porcs sacrifiés, mentionnât le lieu de provenance et le nom du vendeur.

L'épidémie de trichinose de Herstal constitue un terrible avertissement, dont il importe que les administrations communales fassent leur profit. Peut-être jugera-t-on utile de surveiller d'une manière plus attentive et plus sévère le commerce des viandes de porc. Mais, en tout cas, dit l'auteur, il faut que les populations soient averties du danger auquel elles s'exposent en consommant de la chair crue ou insuffisamment cuite. Une circulaire de M. le ministre de l'agriculture à MM. les gouverneurs des provinces a rappelé, à cet égard, les instructions qui ont été formulées par le Conseil supérieur d'hygiène publique.

VARIÉTÉS

Ont été admis dans les hôpitaux civils de Bruxelles, à l'internat : MM. Demoor, Marin, Leclerc, Dufour, Mlle Derscheid, MM. Vandersmissen, Puttemans, de Hemptinne, Jacquemain, Martiny, Descamps ;

A l'externat : MM. Sano, Philipper, Villers, Demange, Philippe, Hannecart, Herman, Bullot, André, Daniel, Bouillon, Borsu, Maffei, Goffin et Brunin.

— La réunion annuelle de la Société française d'ophtalmologie aura lieu le premier lundi du mois de mai. Les questions suivantes seront mises en discussion : 1° *Traite-*

ment du strabisme. Rapporteur : Parinaud (Paris); 2° *De l'asepsie et de l'antisepsie dans les opérations pratiquées sur les yeux.* Rapporteur : Nuel (Liége).

— Le douzième Congrès allemand de médecine interne se réunit à Wiesbaden, du 12 au 15 avril 1893. Les sujets mis en discussion sont : 1° *Le choléra.* Rapporteur : Rumpf (Hambourg) et Gaffky (Giessen); 2° *Les névroses traumatiques.* Rapporteur : Strümpell (Erlangen) et Wernicke (Breslau).

— Le 30 juin de cette année, on fêtera à Munich le cinquantième anniversaire de doctorat du professeur von Pettenkofer.

PROGRAMME DES CONFÉRENCES

organisées par la Société belge de microscopie, en son local (Jardin Botanique, grande salle des Herbiers), à 8 1/2 heures du soir.

I. Lundi 20 mars 1883 : Sujet de bactériologie qui sera indiqué ultérieurement, par M. le professeur J. Denys (Louvain).

II. Lundi 27 mars 1893 : *Les conditions biologiques de la végétation littorale*, par M. le Dr J. Massart (Bruxelles).

III. Lundi 17 avril 1893 : Sujet de bactériologie qui sera indiqué ultérieurement, par M. le Dr E. Malvoz (Liége).

Ces conférences sont accessibles au public.

ACADÉMIE ROYALE DES SCIENCES, DES LETTRES ET DES BEAUX-ARTS DE BELGIQUE.

CLASSE DES SCIENCES.

Programme de concours pour 1894.

SCIENCES NATURELLES

PREMIÈRE QUESTION. — *On demande des recherches nouvelles au sujet de l'intervention de la phagocytose dans le développement des invertébrés.*

DEUXIÈME QUESTION. — *On demande la description des minéraux phosphatés, sulfatés et carbonatés du sol belge. On ajoutera l'indication des gisements et celle des localités.*

TROISIÈME QUESTION — *On demande de nouvelles recherches sur le système nerveux périphérique de l'Amphyoxus et, en particulier, sur la constitution et la genèse des racines sensibles.*

QUATRIÈME QUESTION. — *On demande de nouvelles recherches sur le mécanisme de la cicatrisation chez les végétaux.*

La valeur des médailles d'or, décernées comme prix, sera de *six cents francs* pour chacune des questions

Les mémoires devront être écrits lisiblement et pourront être rédigés en français ou en flamand. Ils devront être adressés, francs de port, à M. le secrétaire perpétuel, au palais des Académies, avant le 1er août 1894.

RELEVÉ, par ordre de fréquence, des causes principales de décès constatées pendant le mois de Février 1893, dans la population résidant à Bruxelles.

CAUSES DE DÉCÈS.	DOMICILE DES DÉCÉDÉS. 1re DIVISION.	2e DIVISION.	3e DIVISION.	4e DIVISION.	5e DIVISION.	6e DIVISION.	TOTAL.	DIFFÉRENCE comparativement au mois précédent.	à la moyenne décennale du même mois.	Décès de personnes étrangères à Bruxelles constatés dans les hôpitaux.
Bronchite et pneumonie . . .	7	13	18	8	3	—	49	— 60	— 18	5
Phtisie	9	11	11	2	1	—	34	— 2	— 20	10
Maladies organiques du cœur .	3	6	4	3	4	—	20	— 24	— 8	3
Apoplexie et ramollissement du cerveau	6	4	8	1	—	—	19	— 2	— 3	1
Convulsions	7	2	7	2	1	—	19	— 5	— 1	1
Méningite tuberculeuse . . .	1	6	2	2	1	—	12	— 3	— 2	—
Diarrhée et entérite	1	4	1	3	—	1	10	— 9	— 24	—
Débilité sénile	2	2	2	2	—	—	8	— 16	— 4	—
Rougeole	1	6	1	—	—	—	8	— 23	+ 4	1
Suicides.	4	—	3	1	—	—	8	+ 5	+ 4	1
Maladies du foie et de la rate.	1	3	1	2	—	—	7	+ 4	+ 2	1
Débilité congénitale	2	3	—	1	1	—	7	+ 4	+ 1	1
Fièvre typhoïde	2	1	—	2	—	1	6	+ 1	+ 3	—
Coqueluche	1	1	2	1	—	—	5	— 4	0	—
Squirres et ulcères à l'estomac.	—	2	1	2	—	—	5	0	0	1
Cancers	2	1	1	—	—	—	4	— 2	+ 3	—
Accidents	—	1	1	1	—	—	3	— 4	— 1	3
Variole	—	1	1	1	—	—	3	— 1	+ 1	1
Maladies suites de couches. .	—	—	—	1	—	—	1	— 1	— 2	2
Croup.	—	—	—	—	1	—	1	— 2	— 6	—
Diphtérie	1	—	—	—	—	—	1	+ 1	— 1	—
Choléra	—	—	—	—	—	—	—	0	0	—
Scarlatine	—	—	—	—	—	—	—	— 1	— 1	1
Homicides.	—	—	—	—	—	—	—	0	0	—
Autres causes.	3	9	9	10	2	—	33	— 21	— 11	7
TOTAL. . . .	53	76	73	45	14	2	263	— 165	— 84	39

Taux correspondant annuel de mortalité sur 1,000 habitants : 17,5.

Relevé de la répartition de la mortalité générale entre les différents âges.

	Bruxellois.		Étrangers.	
De 0 à 1 an	64	dont 21 illégitimes.	4	dont 3 illégitimes.
» 1 à 5 »	27	» 5 »	3	» » »
» 5 à 10 »	5		1	
» 10 à 20 »	6		3	
» 20 à 30 »	22		7	
» 30 à 40 »	19		5	
» 40 à 50 »	29		7	
» 50 à 60 »	22		3	
» 60 à 80 »	55		6	
» 80 et au delà	17		—	
TOTAL. . . .	263	TOTAL. . . .	39	

Mort-nés : 31

JANSSENS.

12 francs par an
pour la Belgique.

14 francs par an
pour l'union postale.

JOURNAL DE MÉDECINE, DE CHIRURGIE ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. **1er AVRIL 1893.** **N° 13.**

TRAVAUX ORIGINAUX

91. Pathogénie de l'angine de poitrine,

par **J. CROCQ** fils.

Communication faite à la séance de la Société des sciences médicales et naturelles, le 30 octobre 1892.

L'étude pathogénique des maladies a acquis aujourd'hui une importance capitale ; la thérapeutique, qui ne s'inspirait autrefois que de données empiriques, s'efforce, au contraire, actuellement d'être pathogénique et de s'adresser directement aux causes physiologiques des maladies.

Mais pour que la pathogénie ait une importance semblable, il faut qu'elle soit bonne, et nous avons, dans l'angine de poitrine, un exemple frappant des conséquences fâcheuses que peut avoir une mauvaise pathogénie : les théories nombreuses qui ont été émises au sujet de cette maladie ont été le point de départ de médications variées et souvent nuisibles.

Nous ne pouvons ici donner un aperçu des différentes opinions émises par les auteurs au sujet de cette affection; contentons-nous de rappeler que trois théories principales sont en présence : la théorie artérielle ou anglaise, faisant dépendre l'angine de poitrine d'une lésion organique des artères coronaires; la théorie nerveuse ou française, la rattachant à une simple lésion du système nerveux, et la théorie allemande, la subordonnant entièrement à la diathèse rhumatismale ou goutteuse.

Huchard qui, comme on le sait, s'est occupé spécialement des *angines de poitrine*, dit que *l'angor pectoris est un syndrome, non une maladie; il n'y a pas une angine de poitrine*, dit-il, *il y a des angines de poitrine.*

Quelques critiques bienveillants ont même modifié cette phrase en voulant lui donner plus du précision : *Il n'y a qu'une angine de poitrine; toutes les autres sont fausses.*

Nous croyons, contrairement à l'idée émise par Huchard dans ses remarquables travaux, que *l'angine de poitrine est une maladie dont la cause physiologique est constamment identique à elle-même, et dont la symptomatologie, le diagnostic, le pronostic et le traitement sont bien établis.* La cause physiologique que nous considérons comme le point de départ de cette maladie, consiste en un rétrécissement des artères coronaires du cœur, soit par lésion de ces artères ou de l'aorte, soit par compression de ces dernières, soit enfin par leur contraction spasmodique, sous l'influence d'une excitation centrale vaso-motrice.

Nous développons longuement cette idée dans notre travail sur la nature et le traitement de l'angine de poitrine; nous ne pouvons ici qu'en donner un aperçu très succinct, notre temps étant limité.

Nous n'admettons donc pas la pseudo-angine de poitrine de Huchard : *il n'y a qu'une angine de poitrine vraie, pouvant être organique ou fonctionnelle;* nous croyons, en effet, que les angines de poitrine hystériques, celles du goitre exophtalmique, de l'irritation spinale, de la neurasthénie, du neuro-arthritisme et de l'épilepsie dérivent de la même cause pathogénique que celles d'origine tabagique, c'est-à-dire de l'irritation du centre vaso-moteur du bulbe, produisant une ischémie momentanée du cœur.

Mais par quel mécanisme le rétrécissement des artères coronaires peut-il engendrer l'*angor pectoris?*

Des expériences entreprises par Chirac, Sénac, Erichsen, Schiff, Panum, von Bezold, Samuelson et surtout Roussy, prouvent non seulement que l'oblitération des artères coronaires donne des résultats comparables aux symptômes de l'angine de poitrine, mais encore que l'oblitération ou le rétrécissement d'un seul de leurs

rameaux suffit pour produire toutes les conséquences amenées par l'oblitération d'un plus grand nombre.

Si l'on doutait encore du rôle important de la circulation sur l'action du muscle cardiaque, on pourrait comparer l'angine de poitrine à la claudication intermittente, si souvent observée chez le cheval par les vétérinaires et chez l'homme par Charcot (1).

Un cheval ou un homme jouissant de la santé la plus parfaite, se met-il à courir ou à marcher vite, aussitôt il est pris d'une douleur atroce dans une jambe, avec incapacité absolue de la bouger; il s'arrête, et si on le force à avancer encore, il tombe; après quelques instants, la force du membre revient, mais au premier effort qu'il fera, ces phénomènes se reproduiront. A l'autopsie, on trouve un rétrécissement marqué de l'artère principale du membre atteint. Si l'on cherche à expliquer ce phénomène, on devra admettre une interprétation semblable à celle que nous avons donnée pour mettre en lumière le mécanisme de l'angine de poitrine.

Les muscles du membre, ayant à accomplir un travail supérieur à celui qu'ils exécutaient, exigent un apport de sang proportionnel, que l'artère n'est pas en état de leur fournir, et la petite quantité de sang qui a pu passer étant rapidement usée, il se produit une ischémie des muscles, d'où la douleur et la faiblesse.

Disons encore que Stenson, Emmert, Bichat et Segalas, ayant lié l'artère principale d'un membre chez les mammifères, obtinrent des résultats semblables.

Ces arguments me semblent applicables à l'explication du mécanisme de l'ischémie cardiaque de l'angine de poitrine.

Nous avons jusqu'ici envisagé en général la question de la pathogénie de l'angine de poitrine; après avoir exposé succinctement notre théorie, nous avons passé en revue différents facteurs qui semblent prouver son exactitude. D'une part nous avons montré qu'expérimentalement on peut produire la mort par la ligature d'une branche des coronaires; d'autre part, en comparant la sténocardie à la claudication intermittente, nous avons prouvé la possibilité de l'apparition des symptômes de l'angine de poitrine sous l'influence du rétrécissement d'une artère. Mais cela ne suffit pas à prouver irréfutablement la réalité de notre théorie : nous devons maintenant reprendre successivement l'angine de poitrine sous ses deux formes fondamentales, et montrer que la clinique s'accorde avec la théorie et l'expérimentation pour établir le mécanisme unique de cette maladie.

Dans quatre-vingt-neuf observations d'angine de poitrine organique suivies d'autopsie, dues à différents auteurs, nous avons

(1) Charcot, *De la claudication intermittente.* (Gaz. de Paris, 1859.)

toujours vu signaler un rétrécissement ou une oblitération d'une branche ou d'un rameau des artères coronaires du cœur; parmi ces observations cependant, il s'en trouve qui furent publiées par des auteurs opposés à la théorie artérielle que nous défendons ici (Jurmi, Lancereaux, Peter).

La théorie générale que nous développons nous appartient en propre; nous avons, pour la première fois, émis l'idée que l'angine de poitrine est une maladie dépendant d'une cause physiologique constante; mais nous tenons à faire remarquer que la partie se rattachant à l'angine de poitrine organique ou vraie n'est pas neuve; la nature artérielle de cette maladie fut admise déjà par Parry en 1678, et de nombreux auteurs s'y rallièrent.

L'angine de poitrine fonctionnelle résulte, au contraire, d'après nous, du rétrécissement spasmodique des artères coronaires du cœur sous l'influence de l'excitation du centre vaso-moteur; nous considérons comme fonctionnelles les angines tabagiques, névrosiques, réflexes et toxiques.

En nous basant sur les travaux de plusieurs physiologistes, Fredericq, Heger, Ludwig et Thiry, nous montrons l'importance qu'il faut attribuer au centre vaso-moteur dans la régularisation de la circulation; nous constatons, d'autre part, que dans les trente-quatre observations d'angine de poitrine fonctionnelle que nous avons pu rassembler, on retrouve toujours manifestement dépeints des troubles vaso-moteurs profonds, tels que sensation de doigt mort, de refroidissement de tout le corps, pâleur extrême, etc.

D'après Fredericq, le fonctionnement des centres nerveux vaso-moteurs peut être provoqué :

1° *Par activité automatique,* grâce à une excitation agissant directement sur eux;

2° *Par activité sympathique*, quand l'excitation provient d'autres centres nerveux voisins;

3° *Par activité réflexe*, quand l'excitation est amenée de la périphérie.

L'angine de poitrine fonctionnelle dépendant, d'après nous, uniquement du centre vaso-moteur, nous pouvons diviser les variétés de cette affection en trois catégories :

1° Les angines automatiques, comprenant les angines tabagiques, toxiques et théiques;

2° Les angines sympathiques, correspondant aux angines névrosiques et diabétiques;

3° Les angines réflexes, se subdivisant en périphériques et viscérales.

D'après les recherches les plus récentes, on peut admettre que la nicotine, alcaloïde du tabac, possède les propriétés suivantes :

1° Elle contracte les artères;

2° Elle détermine la pâleur des tissus;

3° Elle amène leur refroidissement;

4° Elle abaisse la tension sanguine;

5° Elle empêche l'hémorragie à la suite d'une incision.

Enfin, d'aprés Cl. Bernard, elle agit purement sur le mésocéphale.

Ce tableau des propriétés physiologiques de la nicotine est la reproduction de celui que Fredericq assigne à l'excitation du centre vaso-moteur, ce qui prouve comment le tabac peut amener l'angine de poitrine fonctionnelle en irritant directement les centres nerveux.

Les angines fonctionnelles toxiques produites par l'alcoolisme, l'ergotisme, l'impaludisme, l'oxyde de carbone, se comprennent en théorie, mais elles attendent que la pratique sanctionne leur réalité.

Les angines théiques, au contraire, sont assez fréquentes; l'expérimentation physiologique prouve que la caféine alcaloïde, contenue en grande quantité dans le thé, produit un rétrécissement spasmodique des vaisseaux, suivi bientôt d'une dilatation énergique; en outre, plusieurs auteurs ont observé des cas de caféisme chronique, s'accompagnant d'une angoisse précordiale intense; on comprend ainsi comment l'angine théique résulte d'une excitation directe sur le bulbe.

Les angines sympathiques comprennent celles qui accompagnent l'hystérie, le goitre exophtalmique, l'irritation spinale, la neurasthénie et le diabète; nous regrettons de ne pouvoir développer ici les arguments que nous faisons valoir pour prouver que ces différents états morbides s'accompagnent constamment de troubles vaso-moteurs intenses, dénotant une irritation du centre bulbaire.

Dans l'angine fonctionnelle réflexe, que nous subdivisons en périphérique et viscérale, les troubles vaso-moteurs sont aussi évidents, l'entreprise du centre vaso-moteur se comprend, puisque l'excitation périphérique d'un nerf sensible détermine des troubles vaso-moteurs souvent intenses (Ludwig).

Ce résumé de notre étude sur la pathogénie de l'angine de poitrine nous montre que cette maladie, dont la cause physiologique est constante, reconnaît une origine totalement différente, suivant qu'elle est organique ou fonctionnelle. Cette division est indispensable pour se faire une idée réelle de la nature de la sténocardie; mais, en pratique, elle n'est pas toujours bien tranchée; nous sommes même très disposé à croire que souvent l'angine de

poitrine organique s'accompagne d'angine de poitrine fonctionnelle; nous avons émis et développé cette idée ailleurs; nous avons rapporté une observation à l'appui de cette manière de voir.

La théorie que nous émettons a été acceptée déjà par plusieurs auteurs; Bucquoy, Merklen, Barié, Barth et Rendu, qui composaient la commission chargée d'examiner notre travail, présenté au concours de la Société médicale des hôpitaux de Paris, se rangent à cette manière de voir.

« La commission, a dit Rendu (1), a loué sans réserve la proposition dominante qui résume l'esprit de ce travail. Pour l'auteur, l'angine de poitrine, quelle qu'elle soit, est une maladie unique, dont la cause physiologique est identique à elle-même, et l'on ne saurait l'envisager comme un syndrome; seulement elle peut être organique ou fonctionnelle. De là une division fondamentale dont l'auteur poursuit les conséquences sur le terrain de l'anatomie pathologique, de l'étiologie et de la symptomatologie, et qui le conduit à étudier ses rapports avec l'artériosclérose.

» Cette manière de voir a paru à la commission l'expression même de la vérité, et elle a le mérite de ramener toutes les variétés d'angines de poitrine à un mécanisme pathogénique commun, au lieu de disséminer le syndrome en une série d'entités morbides secondaires, comme cela a été la tendance dans ces dernières années. »

---

23. Pneumokoniose anthracotique avec complications viscérales,

par les Drs **LE BŒUF** et **VANDERVELDE**.

(Recherches faites au laboratoire d'anatomie pathologique de l'Université de Bruxelles.)

De toutes les pneumokonioses, la plus fréquente est l'*anthracose*, infiltration pulmonaire par les poussières de charbon répandues dans l'atmosphère. L'air que nous respirons est bien exceptionnellement à l'abri de cette cause de contamination; aussi doit-on considérer comme quasi physiologique l'état anthracotique des poumons qui ont subi l'influence assez prolongée des fumées des lampes, des cheminées, etc. Cette infiltration pulvérulente peut exister sans aucune autre lésion et sans que le fonctionnement du poumon soit altéré, mais l'anthracose vient-elle à dépasser ces limites que nous avons considérées comme physiologiques, des

(1) *Bulletin et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris* (séance du 22 juillet 1892).

accidents peuvent éclater dans les organes respiratoires avec lésions d'emphysème, de sclérose, de bronchite, de cavernes, et, le cœur s'épuisant, le malade dépérit petit à petit.

Certaines professions prédisposent naturellement à l'anthracose pathologique : les mouleurs en métaux, les chauffeurs, les charbonniers et surtout les mineurs offrent assez souvent de ces cas graves de « phtisie anthracotique ». Cette dénomination, sous laquelle on désigne quelquefois l'anthracose pulmonaire, implique-t-elle une relation spéciale entre cette infiltration et la tuberculose ? Les opinions inverses ont été défendues : les uns, croyant pouvoir établir par leurs statistiques une prédisposition à la phtisie chez les ouvriers respirant des poussières irritantes (Lombard, Hirt, Destrée et Gallemaerts), d'autres, au contraire, considérant les individus atteints de pneumokoniose comme doués, vis-à-vis de la tuberculose, d'une véritable immunité.

M. Boulland a étudié la question au Congrès de la tuberculose de 1891, et admet que l'irritation par les poussières provoque dans le poumon des lésions qui favorisent la fixation et le développement du bacille de Koch, mais les foyers ainsi formés resteraient petits, enkystés par la sclérose qui se développe autour d'eux. La question n'est donc pas résolue, et nous sommes forcés, jusqu'ici, d'admettre au moins la possibilité de la coexistence des deux affections.

Nous avons eu l'occasion d'étudier au point de vue anatomo-pathologique les viscères d'un ouvrier de 63 ans ayant travaillé dans une fabrique de porcelaines. Entré dans le service de M. le professeur Stiénon, il mourait le lendemain, avant que l'examen clinique du malade ait pu être fait.

L'autopsie a révélé plusieurs lésions macroscopiques intéressantes, qui nous ont engagé à faire un examen minutieux des organes.

Les *poumons* sont volumineux.

Le poumon gauche présente des adhérences pleurales dans presque toute son étendue, mais surtout marquées au niveau du sommet et du bord postérieur. La plèvre pariétale, siège de nombreuses taches mélaniques, est augmentée de volume, et l'apaississement se produit surtout au niveau des côtes, atteignant jusqu'à 7 millimètres. Elle est formée d'un tissu fibreux très dense, presque dépourvu de noyaux colorables et farci de grosses granulations anthracotiques.

On observe de la condensation de la moitié postérieure du lobe supérieur et du tiers supérieur du lobe inférieur.

La surface du poumon est irrégulière, marbrée de taches noires proéminentes sur le fond blanc rosé (aspect truffé).

La plèvre viscérale est considérablement épaissie au niveau du lobe supérieur, où l'état chagriné est encore plus marqué que sur le lobe inférieur.

Si l'on examine une coupe au niveau de ces taches, on trouve, au faible grossissement, les alvéoles pulmonaires dilatés, ayant conservé leur épithélium; quelques-uns sont le siège d'une pigmentation noire. Les vaisseaux sont épaissis, la paroi fibreuse est infiltrée de pigment. Un fort grossissement permet de déterminer la nature de ces granulations : elles sont irrégulières, formées d'un pigment amorphe noir et ont un volume très variable. Elles siègent :

a. Dans la tunique épaissie des vaisseaux (ce sont les grains les plus gros);

b. Au centre des cellules leucocytiques situées dans les cavités alvéolaires.

Ces granulations, très fines et fort nombreuses dans chaque leucocyte, masquent le noyau dans la plupart de ces cellules.

La nature chimique du pigment a été manifestement établie par l'épreuve des acides minéraux. Il s'agit bien de particules de charbon (méthode de Millon).

Une coupe pratiquée suivant la hauteur du poumon permet de constater une induration considérable de presque tout le lobe supérieur.

Dans la partie la plus élevée de ce lobe, le tissu pulmonaire est transformé en une masse élastique très dure, de coloration noirâtre et à limite nette mais irrégulière. Cette masse condensée résulte évidemment de la fusion de noyaux plus petits, également noirs, disséminés dans toute la surface des deux lobes, mais dont le nombre augmente à mesure qu'on se rapproche du sommet.

Dans cette zone d'induration si prononcée, le parenchyme n'est plus formé que par du tissu fibreux, d'une densité extrême.

A peine peut-on encore retrouver par-ci par-là quelques rares et petits îlots cellulaires, dont les noyaux sont demeurés colorables. Les vaisseaux ne sont plus représentés que par quelques veines de petit calibre, gorgées de globules rouges.

Ce qui reste du poumon, fortement congestionné, est le siège d'une pneumonie hypostatique, sur laquelle il est inutile de nous étendre.

Le poumon droit offre absolument les mêmes lésions, mais à un degré plus avancé. La condensation existe dans toute l'étendue des lobes supérieur et moyen; le bord antérieur de celui-ci reste seul perméable à l'air.

Les deux feuillets de la plèvre sont épaissis, et au niveau du lobe

inférieur la séreuse présente des traces d'inflammation récente. Ce lobe est d'ailleurs un siège de broncho-pneumonie.

Le poumon gauche pesait 755 grammes. Celui-ci en pèse 1,190.

On le voit, l'anthracose pulmonaire, dans ce cas, était devenue absolument pathologique, et, comme le prouvera l'examen des autres organes, elle devait amener des lésions viscérales secondaires de la plus haute gravité.

Le mécanisme de l'infiltration du poumon par les poussières charbonneuses de l'air n'est plus contesté depuis les recherches de Traube qui retrouva des figures végétales dans le pigment mélanique des crachats de charbonniers et dans leurs poumons. Le charbon pénètre donc bien directement dans l'alvéole par les voies aériennes et malgré leur épithélium cilié. Dans la cavité alvéolaire, une partie des grains charbonneux s'incrustera dans le tissu conjonctif de soutien, d'autres seront faits captifs par des leucocytes venus par diapédèse pour remplir leur rôle de phagocytes. Ces éléments ainsi inclus seront ou bien éliminés par les crachats, ou bien, suivant la voie lymphatique, atteindront les ganglions du hile, pourront trouver ceux-ci perméables, passer dans le canal thoracique et la circulation, donnant lieu ainsi à des embolies charbonneuses, comme nous aurons l'occasion d'en signaler plus loin.

Tel est le premier stade de l'anthracose pulmonaire.

Dans le deuxième stade, il s'opère une destruction progressive du parenchyme. Le tissu conjonctif interalvéolaire prolifère, et l'organe se transforme peu à peu en une sorte de fibrome très dur, parsemé d'abondantes granulations anthracotiques. Ce tissu, jeté dans l'eau, ne surnage plus. Sa consistance est variable dans les poumons que nous venons d'examiner, elle ressemblait absolument à celle du caoutchouc le plus dur; mais, dans d'autres cas, le tissu, moins dense, se laisse écraser par les doigts et colore ceux-ci en noir.

La lésion pulmonaire peut ne pas s'arrêter à ce stade. Les parties indurées, mal nourries, tendent à la caséification, et il se forme de vraies cavernes anthracotiques, indépendantes de toute lésion tuberculeuse, n'ayant pas de siège particulier et, comme nous l'avons déjà dit, demeurant habituellement petites.

Notre sujet ne nous a pas fourni les altérations de ce troisième stade; de plus, nous n'avons trouvé chez lui aucune lésion de nature tuberculeuse.

Quant aux altérations des plèvres, elles ont accompagné, comme d'habitude, les lésions chroniques du tissu conjonctif pulmonaire. La séreuse se transforme en une trame fibreuse dense, privée de vaisseaux, avec fort épaississement au niveau de la lésion

du poumon. Il devient impossible de détacher la plèvre du viscère. et d'autre part les deux feuillets de la séreuse se sont confondus. Enfin la partie malade du poumon augmentant de volume, se trouve ainsi comprimée par les arcs costaux et provoque les impressions pleurales décrites plus haut.

Une altération chronique de l'appareil respiratoire, à la fois si profonde et si étendue, devait nécessairement entraîner à sa suite des troubles de la circulation cardiaque. Aussi le *cœur* de notre sujet présente-t-il, en dehors de toute lésion valvulaire, les altérations combinées de l'hypertrophie ventriculaire gauche et de la dilatation ventriculaire droite.

La paroi du ventricule gauche mesure 15 millimètres d'épaisseur, et le poids total de l'organe est de 585 grammes, le cœur normal n'en pesant que 250 à 285.

Le myocarde est pâle, de consistance flasque, comme œdémateuse.

A l'examen microscopique, la paroi des vaisseaux coronaires est un peu épaissie, et le tissu interstitiel est infiltré, par places, de cellules jeunes, à noyau fortement coloré. Les fibres musculaires sont le siège d'une stéarose débutante.

L'organe qui présente les altérations secondaires les plus intéressantes est certainement l'*estomac*. Ce qui frappe d'abord est la réduction considérable de son volume : la petite courbure mesure 22 centimètres; la grande 44 centimètres.

Le diamètre de la petite tubérosité égale 6,5 centimètres; celui de la grande, 11 centimètres. La paroi présente son épaisseur normale, sauf à l'anneau pylorique, qui est un peu hypertrophié.

La muqueuse est rosée. A 3 ou 4 centimètres en dessous du cardia, et sur une étendue égale à celle d'une pièce de 5 francs, elle offre un aspect chagriné. On constate en outre :

1° A la partie moyenne de la face antérieure, un ulcère de la grandeur d'une lentille, à bords nets et surélevés;

2° A la partie moyenne de la face postérieure, un ulcère allongé, dont le bord est pigmenté; sa longueur est de 3 centimètres; sa largeur, très inégale, varie de 2 à 10 millimètres;

3° Un peu plus haut que le précédent, un troisième ulcère, allongé, plus étendu;

4° A la partie moyenne de la grande courbure, un quatrième ulcère, analogue aux précédents comme caractère et comme grandeur.

Ces ulcères présentent en plusieurs points des taches noires, assez dures et ponctuées, comme si les vaisseaux étaient oblitérés par de la matière pigmentaire.

A l'examen microscopique d'une coupe de la paroi gastrique comprenant une des surfaces ulcérées, on constate :

1° A la limite de la zone mortifiée, au niveau du bord surélevé de l'ulcère, un état d'intégrité parfaite des cellules épithéliales glandulaires. Le tissu conjonctif sous-épithélial est épaissi; les vaisseaux qui le traversent sont atteints d'endopériartérite oblitérante;

2° Au niveau de la zone d'ulcération, en allant de la face muqueuse de l'organe vers la couche péritonéale :

a) Un amas de cellules de formes multiples : des globules blancs tantôt normaux, tantôt chargés de fines granulations pigmentaires analogues à celles du poumon, tantôt enfin frappés de nécrose de coagulation; des globules rouges et d'autres éléments provenant sans doute de la désagrégation de l'épithélium gastrique normal;

b) Le tissu sous-muqueux, épaissi.

Les éléments musculaires ne paraissent pas atteints par le travail de destruction superficiel.

Les lésions que nous venons de décrire doivent être classées parmi les ulcères simples de l'estomac. L'altération toute superficielle respecte les parties profondes de la paroi de l'organe.

L'existence au milieu de la zone nécrosée de leucocytes chargés de granulations pigmentaires anthracotiques, vient expliquer la pathogénie de la lésion.

Depuis longtemps déjà on a rapporté des cas d'embolie charbonneuse dans les viscères. Soyka les a décrites dans le rein, Hillairet dans la séreuse péritonéale. Nous avons ici un exemple d'embolies des rameaux de l'artère coronaire stomachique. Ces embolies sont le point de départ des lésions ulcéreuses. Les observations cliniques de Virchow et les recherches expérimentales de Conheim ont nettement prouvé que, si les embolies ne constituent pas la cause unique des ulcérations de l'estomac, elles sont cependant un facteur étiologique de première importance.

Le *foie* présente, au niveau des espaces interlobulaires, des foyers hémorragiques, suites d'embolies capillaires; au milieu de ces foyers s'aperçoivent des leucocytes chargés de matière pigmentaire.

Dans le *rein* s'observent surtout des hémorragies intratubulaires, et le parenchyme de l'organe renferme quelques rares globules blancs pigmentés.

Enfin, la *rate* offre à considérer par places de grands îlots de cellules spléniques chargées de granulations anthracotiques.

RECUEIL DE FAITS

93. Marie, *Traitement des chéloïdes par les injections interstitielles d'huile créosotée.* (Soc. méd. des hôpitaux, 3 mars 1893.)

L'auteur présente un malade atteint de chéloïde à la région sternale, chez lequel, à la suite d'une ablation par le bistouri, il s'était fait non seulement une reproduction sur place de la tumeur, mais aussi une inoculation à chacun des points de suture. Ce fait s'expliquerait bien par l'hypothèse de la nature infectieuse et parasitaire des chéloïdes.

D'autre part, M. Marie a observé, dans un cas, une sorte d'éruption de chéloïdes dans divers points du corps qui n'avaient jamais été le siège d'aucune plaie ni cicatrice. Dans ce cas, des scarifications avaient été faites quelques mois auparavant sur une grosse tumeur chéloïdienne. Cette éruption généralisée semble bien en rapport avec l'entrée dans la circulation d'un agent infectieux chéloïdien, sous l'influence d'une auto-inoculation au niveau des scarifications.

Chez le malade qu'il présente, M. Marie a pratiqué, dans la chéloïde, des injections interstitielles d'huile créosotée à 20 °/₀. La douleur de l'injection est supportable, mais dure plusieurs heures. Deux ou trois jours plus tard, la tumeur chéloïdienne devient violacée; une phlyctène se forme à la surface de la chéloïde, qui passe bientôt à l'état d'escarre. Il se fait un véritable embaumement de la tumeur, sans inflammation des tissus qui l'entourent. M. Bouchard et M. Gunbert avaient antérieurement employé l'huile créosotée, comme agent d'embaumement, dans un cas de gangrène sénile.

Donc, destruction rapide de la chéloïde et absence d'une généralisation secondaire, tels sont les avantages de cette méthode, qu'on pourrait peut-être employer aussi pour d'autres néoplasmes cutanés, épithéliomas, lupus.

M. Siredey présente une objection à l'hypothèse de la nature infectieuse des chéloïdes. De 1884 à 1888, il a observé une malade qui avait, sans cause appréciable, des poussées spontanées de chéloïdes sur différents points du corps; l'examen d'une de ces tumeurs démontra qu'elles étaient uniquement formées de tissu fibreux sans interposition d'autres éléments. Cette malade était rhumatisante; elle avait une dilatation d'estomac. M. Besnier, qui l'examina, attribua à la dilatation d'estomac et à l'auto-intoxication la production des chéloïdes.

M. Juhel-Rénoy. — La crainte de voir les chéloïdes se généraliser après scarification est peu fondée. Le lupus tuberculeux traité par les scarifications ne se généralise point. D'ailleurs, dans le service de M. Besnier, M. Juhel-Rénoy a souvent traité des chéloïdes par la scarification et le raclage, sans jamais avoir vu de généralisation.

M. Sevestre a observé, chez une petite fille, des chéloïdes consécutives à un zona. Les scarifications et le thermocautère ne donnèrent aucun résultat. Les tumeurs cédèrent, au contraire, rapidement à un traitement général par l'arséniate de soude.

---

94. Malbec, *Écoulement du sang par les points lacrymaux.* (Société de biologie, 4 mars 1893.)

M. Malbec rapporte un fait clinique intéressant. Il s'agit de l'issue du sang par les points lacrymaux, au cours d'une épistaxis, après le tamponnement complet des fosses nasales. Voici dans quelles conditions M. Malbec a observé ce phénomène. Une dame âgée de 52 ans fut prise tout à coup d'une épistaxis abondante ayant son point de départ sur la cloison de la fosse nasale droite. Après le tamponnement antérieur de cette fosse nasale, le sang s'écoula par la narine gauche. M. Malbec pratiqua alors le tamponnement antérieur complet des deux fosses nasales; le sang s'écoula tout d'abord dans l'arrière-gorge; mais, sous l'action d'efforts que faisait la malade pour arrêter l'écoulement en arrière, une partie de ce sang vint sourdre au niveau des points lacrymaux des deux côtés; les yeux parurent s'injecter, puis du sang s'écoula en larmes le long des joues. Le même fait se reproduisit le lendemain, après le tamponnement que M. Malbec dut pratiquer au cours d'une nouvelle épistaxis. Le reflux du sang démontra l'insuffisance des diverses valvules que l'on a décrites dans les voies lacrymales.

---

95. Caccioppoli, *Trépanation du bassin dans les abcès iliaques.* (Progresso medico, n° 13, 1893.)

Il y a longtemps que cette opération est connue, mais elle n'est que rarement pratiquée, malgré ses mérites incontestables. Velpeau cite Boucher qui l'a pratiquée avec succès; Ledrain, Percy en font mention; Fischer, Kœnig, Gangolphe, Verneuil, Binne, etc., et surtout Ollier en ont fait une large application.

Condamin a prouvé, par ses recherches sur le cadavre, que la partie la plus déclive du canal iliaque dans le décubitus correspon-

dait à l'endroit où l'os était le moins épais, c'est-à-dire dans le milieu d'une ligne tirée de l'épine antéro-supérieure à la postéro-inférieure. C'est là qu'il faut classiquement perforer l'iléon dans les abcès iliaques qui ne peuvent être ouverts et vidés complètement par une autre voie.

Le jeune Giovanni B..., âgé de 10 ans, est reçu dans le service de chirurgie de l'auteur, aux Incurables, pour une tuméfaction de la fosse iliaque gauche bien nette. La cuisse est fléchie sur le bassin et ne peut être étendue; il n'y a rien dans la région inguino-crurale; mais il existe de la fièvre et des sueurs intenses. Il s'agissait bien d'un adéno-phlegmon ou psoïte.

Une large incision, comme pour la ligature de l'iliaque externe à la Cooper, donne issue au pus; la plaie est largement désinfectée, mais les muscles du petit bassin sont fortement imprégnés de pus, et, pour arriver à obtenir une détersion, le chirurgien, qui s'était d'abord borné à un simple drainage, dut recourir à la perforation iliaque avec gros tube passant par la plaie abdominale et ressortant par l'iléon. Six semaines après, le malade était guéri.

---

96. Terrier, *De la cholédochostomie.* (REVUE DE CHIRURGIE, 1893, n° 2). V. *Revue générale des diverses opérations pratiquées sur les voies biliaires, et de leurs indications.* (JOURNAL DES SCIENCES MÉDICALES, 17 nov. 1892, n° 47, p. 811.)

La cholédochostomie est une opération qui consiste dans l'ouverture permanente du canal cholédoque; alors que la cholédochostomie consiste à inciser le canal cholédoque obstrué pour extraire les corps étrangers qui s'opposent au passage de la bile et à recoudre ensuite les lèvres de l'incision, après s'être assuré par le cathétérisme que le canal est complètement perméable. La dernière de ces deux opérations a été pratiquée une vingtaine de fois, tandis que les observations de cholédochostomie publiées ne sont qu'au nombre de quatre. Terrier les rapporte dans son travail.

La première, due au professeur Helferich, à Greiswald, se rapporte à une dilatation kystique du canal cholédoque. La malade mourut vingt-neuf jours après l'opération.

La deuxième, due à Ahfeld, de Marburg, est relative également à une dilatation kystique du canal cholédoque, qui fut prise pour un kyste hydatique. Mort après huit jours de collapsus.

Dans la troisième observation, il s'agit d'un cas de cholédochostomie pratiquée par le professeur Iversen, de Copenhague, pour une obstruction du canal cholédoque par un calcul avec dilatation consécutive du conduit. L'opérateur avait pris le canal cholédoque

pour la vésicule, et il fit la cholédochostomie en deux temps, croyant faire la cholécystotomie. La malade mourut le lendemain du deuxième temps de l'opération.

Enfin, la quatrième observation appartient à von Winiwarter, de Liége; lithiase biliaire (pas d'ictère, tumeur de la vésicule). Diagnostic clinique : cancer et lithiase. Diagnostic opératoire : cholélithiase, cancer de la vésicule et du foie. — Cholécystectomie. Résection d'une portion du foie cancéreuse. Cholédochostomie. Mort six semaines après. DEPAGE.

---

97. Carl Lauenstein, *De la chirurgie dans la lithiase biliaire* (Zur Chirurgie der Gallenblase). (CENTRALBL. F. CHIRURGIE, 1893, n° 1.)

Dans certains cas de lithiase biliaire de longue durée, il arrive que la vésicule, presque complètement atrophiée, se trouve cachée derrière le foie, au point qu'il est impossible de la suturer à la paroi abdominale. Riedel, dans ces cas, a imaginé une méthode qui consiste à séparer le péritoine pariétal sur le pourtour de la plaie, et à le suturer à la vésicule de manière à constituer un canal en entonnoir. Lauenstein reconnaît les avantages de ce procédé, mais quelquefois on n'arrive pas à pouvoir le pratiquer. L'auteur, dans ces cas, attire le grand épiploon en haut, au-dessus du côlon, et le suture à la vésicule d'une part et à la lèvre inférieure d'autre part. Il a pu de cette façon reconstituer un canal permettant l'écoulement de la bile au dehors.

Une pratique semblable a déjà été conseillée par Mayo Rotron et Terrier. DEPAGE.

---

98. U. Pritchard & Lenthale Cheatle, *Thrombus pyémique du sinus latéral consécutif à une otite aiguë; ouverture du sinus, dissection de la veine jugulaire interne. Guérison.* (THE LANCET, 4 mars 1893.)

Nous avons eu, à diverses reprises, l'occasion de relater dans ce journal des cas de ce genre : nous leur accordons une importance capitale, l'opération étant le seul moyen de sauver le malade d'une mort certaine. Elle répond à deux indications : écarter la source de l'infection d'abord; couper le chemin de la circulation générale aux produits infectés ensuite.

La malade est entrée à l'hôpital le 5 novembre 1892; c'est une fillette de 13 ans, qui, depuis la première enfance, souffre d'otorrhée purulente bilatérale; depuis quelques années l'écoulement a cessé et l'enfant n'a plus présenté de symptômes d'aucune sorte.

Huit jours avant l'entrée à l'hôpital, la malade a commencé à se plaindre de maux d'oreilles et de maux de tête à gauche; le moindre mouvement de la nuque produit de la douleur localisée du même côté. Ces souffrances ne firent qu'augmenter au point de déterminer des cris et de l'insomnie. Bientôt elle fut prise de vomissements, d'attaques épileptiformes et de spasmes localisés du côté droit. Pas de symptômes de névrite optique.

A son entrée à l'hôpital, la malade répondait fort convenablement aux réponses qu'on lui faisait et se plaignait des douleurs dont nous venons de parler. Rien à l'examen de l'oreille droite ni à l'examen de l'oreille gauche; pas d'œdème, de rougeur ni de tuméfaction au niveau de l'apophyse mastoïde. Douleur légère à la pression au niveau du conduit auditif, douleur plus intense à la palpation de la partie supérieure de la nuque, légèrement tuméfiée mais sans fluctuation. Affaiblissement de l'ouïe à gauche. Pas d'albumine dans l'urine. Pouls, 116; respiration, 44. Température, 39° C.

Le 6 novembre, augmentation des douleurs; la température s'élève à 40°,2; on décide d'intervenir chirurgicalement.

Chloroformisation et antisepsie rigoureuse. Ouverture des cellules mastoïdiennes à l'aide de la gouge et du maillet; elles donnent issue à des gaz, à du sang et à du pus. Comme les constatations faites de ce côté n'expliquent pas les symptômes observés, il est décidé d'examiner l'état du sinus latéral. A l'incision il donne issue à du gaz fétide et est trouvé vide de sang. Ligature de la veine jugulaire interne; raclage du sinus; lavages au sublimé.

La durée totale de l'opération fut de deux heures et demie.

Rien de particulier les deux jours suivants; le troisième jour, élévation de température. Il est décidé d'ouvrir plus largement le crâne et de disséquer plus loin la veine jugulaire : en même temps on procède à un nouveau raclage du sinus latéral.

Les deux jours qui suivent cette opération n'offrent rien à noter; le troisième jour, accès convulsif avec élévation de la température, dû à une accumulation de pus au niveau de la plaie cervicale.

La malade a quitté l'hôpital et a été envoyée dans une maison de convalescence deux mois et demi après la première opération.

DE BOECK.

NOUVELLES

Des habitants d'une grosse commune du Luxembourg méridional demandent un jeune médecin. Appointements fixes. S'adresserà M. P. Hymans, secrétaire de l'*Union des anciens étudiants*, 161, rue du Trône, à Bruxelles.

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

14 francs par an pour l'union postale.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. **8 AVRIL 1893.** **N° 14.**

TRAVAUX ORIGINAUX

99. Les nouveaux traitements de la pelade,

par le Dr **Ad. BAYET**,
agrégé suppléant à l'Université.

Dans ces derniers temps, les journaux de dermatologie ont parlé d'une série de traitements nouveaux, dirigés contre la pelade; l'Association américaine de dermatologie a mis la question à l'ordre du jour de sa seizième réunion (1). A entendre les auteurs, toutes les méthodes préconisées doivent guérir la pelade au bout de quelques semaines. Mais quand on les essaye, on s'aperçoit que certains cas guérissent rapidement, que d'autres mettent des mois à s'améliorer, que d'autres enfin sont rebelles.

Avant de passer en revue ces divers traitements, voyons quelles sont les opinions actuelles sur la nature réelle de la pelade. Y a-t-il

(1) *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, décembre 1892.

différentes espèces de pelade : l'une trophique, l'autre parasitaire? Y a-t-il des types cliniques de la pelade?

La première de ces questions est des plus difficiles à résoudre; toutes les tentatives faites pour isoler le parasite de l'alopécie en aires n'ont donné aucun résultat positivement acquis; dès lors, c'est à l'évolution clinique qu'il faut s'adresser pour essayer de trancher la question.

Parmi les cas d'alopécie en aires qui se présentent à l'observation, il en est un certain nombre qu'on peut rapporter à une altération nerveuse : traumatisme, choc moral, émotion violente; d'autres, au contraire, ne se rattachent à aucun trouble nerveux, surviennent par petites épidémies et présentent un danger réel de transmission. Cette différence entre les cas de pelade se manifeste encore quand on examine minutieusement le malade; chez les uns, la plaque s'est formée en une nuit; chez d'autres, la chute a été plus lente, graduelle, excentrique, analogue aux alopécies consécutives à d'autres dermatomycoses; ces variétés dans la production de l'alopécie sont peut-être l'indice d'une différence dans le mode pathogénique de la maladie.

Pour P. Morrow (1), les neuf dixièmes des cas de pelade seraient d'origine parasitaire; les autres, d'origine trophique.

Ces considérations sur l'étiologie de la pelade donnent-elles un indice sur la marche à suivre dans le traitement? Il faut bien reconnaître que non. Rien ne permet de distinguer d'une façon catégorique une pelade parasitaire d'une pelade non parasitaire. Il faut, dès lors, tâcher de trouver une autre division, à portée plus pratique. Paul Raymond (Société française de dermatologie) a cru la trouver en divisant les pelades en deux formes : les pelades *en aires, annulaires, circonscrites* (dans cette variété, la lésion, une fois établie, ne s'étend plus ou très peu); et les pelades *diffuses, décalvantes*, tendant à se généraliser, faisant tomber tous les poils du corps; la chute des cheveux continue, quoi qu'on fasse, et au bout d'un certain temps le cuir chevelu tout entier est dénudé. La première variété tendrait à guérir d'elle-même; l'autre aurait, au contraire, peu de tendance à l'amélioration. Il n'y a pas à se dissimuler que cette classification est incomplète; mais, enfin, c'est une classification assez pratique, ne contenant, il est vrai, que les extrêmes de la série et laissant dans l'ombre la foule des types intermédiaires. Telle qu'elle est, elle suffit cependant et a le mérite d'apporter une base quelque peu solide à la discussion sur le traitement de la pelade.

Nous nous occuperons surtout du premier type, l'alopécie géné-

(1) *American dermatological Association*, XVI[e] session.

ralisée étant, somme toute, exceptionnelle, et ne donnant malheureusement que peu de prise aux méthodes de traitement.

Tout d'abord, avons-nous dit, la forme en aires circonscrites a une tendance spontanée à la guérison; la durée moyenne de cette guérison serait, d'après Raymond, de sept à huit mois. Toute méthode dont les résultats se font attendre au delà de cette période est donc discutable. Un traitement de la pelade, pour être actif, doit guérir en quatre mois au plus les formes bien limitées du premier type (formes en tonsures).

Les nouveaux traitements préconisés sont les suivants :

Le traitement par les injections de sublimé au pourtour de la plaque (traitement de Moty);

Le traitement par la teinture de cannelle de Chine (traitement du Dr Busquet);

Le traitement par le collodion iodé;

Le traitement par les scarifications (Morel-Lavallée);

Le traitement par les solutions concentrées d'acide phénique.

Le traitement par les *injections sous-cutanées de sublimé* au pourtour de la plaque, a pour but d'empêcher l'extension centrifuge du parasite présumé; on instille quelques gouttes de la solution au pourtour de la plaque; il est bon de ne pas dépasser 50 gouttes; ces injections sont assez douloureuses, donnent lieu à des élancements, ce qui ne laisse pas d'être un inconvénient sérieux quand il s'agit d'enfants. Elles sont faites une fois par semaine environ; vers le quarante-cinquième jour, d'après Raymond, on voit apparaître le duvet; il faut environ quatre mois, soit seize injections, pour amener une guérison complète. Cette méthode a l'avantage de donner lieu à une repousse de cheveux forts et bien constitués.

Afin d'éviter la production de nouvelles plaques, il est bon de combiner le traitement de Moty avec des lavages antiseptiques du cuir chevelu.

En résumé, la méthode des injections intradermiques de sublimé donne des résultats incontestables, car la durée du traitement est notablement raccourcie.

Le traitement du Dr Busquet, par l'*essence de cannelle de Chine* (1), présente un côté séduisant : il est facile à appliquer et peut être confié en toute sécurité au malade, ce qui constitue un réel avantage dans une maladie aussi longue que la pelade. Voici comment on procède. Le mélange dont on se sert est formulé de la façon suivante :

(1) *Journal des maladies cutanées et syphilitiques*, septembre 1892.

R. Essence de cannelle de Chine . . . . 10 grammes.
Éther sulfurique faiblement alcoolisé. . . . 30 —
M. us. ext.

On pratique un badigeonnage par jour, au moyen d'un pinceau. La repousse des cheveux se produirait au bout de trois à cinq semaines, sous forme d'un duvet blanchâtre.

La première application de la solution éthérée détermine parfois un peu de rougeur du cuir chevelu et une légère sensation de chaleur; il suffit d'interrompre le traitement pour un jour ou deux. pour faire cesser ces phénomènes.

Cette méthode, expérimentée par Raymond, a donné des résultats satisfaisants; la repousse des cheveux commence au bout de trois à cinq semaines.

Le traitement par le *collodion iodé* (1) (Chatelain, Tison) a comme le précédent l'avantage d'être facile à appliquer; on badigeonne la plaque au moyen de cette substance; au bout de quatre ou cinq jours, l'enduit élastique est enlevé, et l'on fait une nouvelle application; au bout de trois ou quatre applications, la repousse commence. M. Ferraton (2) vient récemment de présenter à la Société des sciences médicales de Lyon un cas de pelade guéri rapidement par ce procédé.

Un procédé assez original a été récemment préconisé par Morel-Lavallée. Il consiste dans l'emploi de *scarifications superficielles*, faites sur la plaque de pelade. Morel-Lavallée paraît avoir une telle confiance dans ce nouveau mode de traitement, qu'il n'hésite pas à annoncer des guérisons en quelques semaines (deux ou trois semaines dans le plus heureux des cas qu'il a observés).

Après lavage antiseptique des régions dénudées, il pratique une scarification très légère et superficielle; puis il applique une couche de pommade antiseptique, qui doit rester en place de deux à douze ou même vingt-quatre heures. Cette opération doit être répétée tous les huit jours au plus, tous les cinq jours au moins.

Il n'a appliqué cette méthode qu'aux pelades en aires, rondes et circonscrites. Les résultats seraient excessivement rapides.

J'ai eu l'occasion d'appliquer le procédé de Morel-Lavallée; je dois dire qu'il m'a paru présenter une certaine efficacité; mais je n'ai pas constaté une repousse aussi hâtive que celle signalée par l'inventeur de la méthode. En tout cas, ce procédé présente peu d'inconvénients; il n'est pas douloureux, les malades s'y soumet-

(1) *Journal des maladies cutanées et syphilitiques*, mai 1892.

(2) *Société médicale du IXe arrondissement*. (JOURNAL DES MALADES CUTANÉES ET SYPHILITIQUES, septembre 1892.)

tent parfaitement bien et, avec quelques petites précautions antiseptiques, on se trouve à l'abri de toute complication.

Certains auteurs ont songé à employer contre la pelade l'*acide phénique* (1), non pas aux doses habituellement employées, mais à doses extrêmement concentrées. Les deux solutions le plus habituellement employées sont les suivantes :

R.	Acide phénique cristallisé.	9 parties.
	Glycérine	1 partie.

Ou bien :

R.	Acide phénique	parties égales.
	Hydrate de chloral.	
	Teinture d'iode	

Ces solutions sont appliquées sur toute la plaque, quand celle-ci n'est pas trop étendue; quand l'alopécie occupe de vastes segments du cuir chevelu, il vaut mieux procéder par applications fractionnées et successives.

Il est bon de ne pas dépasser la largeur de la paume de la main. Je dois dire qu'il m'est arrivé de badigeonner, au moyen de ces solutions, des surfaces beaucoup plus étendues sans avoir d'accidents. Je crois cependant qu'il est bon de ne pas dépasser les limites désignées par les auteurs.

La douleur provoquée par ces applications est très faible; c'est une sensation de picotement, de lançures qui ne dure pas longtemps. La peau se recroqueville un peu et rougit. Ces applications seront renouvelées tous les huit jours en moyenne, en se basant sur le degré d'irritation de la plaque.

Ce traitement donne d'excellents résultats ; je l'ai expérimenté à plusieurs reprises, et je n'ai eu qu'à m'en louer; c'est, de toutes les médications que j'ai expérimentées jusqu'à ce jour, celle à laquelle je donne la préférence.

Il va sans dire que dans tous les traitements que nous avons décrits jusqu'ici nous n'avons eu en vue que la plaque d'alopécie. Un desideratum dans le traitement est d'empêcher l'extension et la pullulation des plaques; pour cela on aura recours à des lotions antiseptiques ou à des savons à base d'acide phénique ou de sublimé.

Raymond (2), qui a soumis les divers procédés de guérison de

(1) CUTLER. *The use of iodine, carbolic acid and chloral in dermatology*. (JOURNAL OF CUTANEOUS AND GENITO-URINARY DISEASES, octobre 1892.)

(2) RAYMOND, *Considérations sur le traitement de la pelade*. (JOURNAL DES MALADIES CUTANÉES ET SYPHILITIQUES, novembre 1892.)

la pelade à une critique personnelle, préconise un traitement facile à appliquer, et qui consiste en ceci :

On commence par sacrifier les cheveux au pourtour des plaques en rasant le cuir chevelu à 1 ou 2 centimètres. On tient les cheveux courts, afin d'assurer l'action des lotions parasiticides destinées à empêcher la production des nouveaux foyers.

Le malade se frictionne tous les matins avec la lotion suivante :

Bichlorure de mercure	50	centigrammes.
Teinture de cantharide	25	grammes.
Baume de Fioraventi	50	—
Eau de Cologne	150	—

Les plaques ainsi que tout le cuir chevelu sont frictionnés au moyen de cette solution.

Le soir, les aires dénudées sont frottées de la même façon avec le mélange suivant :

Acide salicylique	2	grammes.
Naphtol-β	10	—
Acide acétique cristallisable	15	—
Huile de ricin	100	—

Lorsqu'il y a danger de contagion pour l'entourage, on recouvre pendant la journée les plaques au moyen de l'emplâtre rouge de Vidal.

L'auteur ne croit pas que les doses employées aient une grande importance; c'est le groupement des substances et la rigueur dans l'exécution du traitement qui expliquent les résultats qu'il a obtenus. Ceux-ci sont des plus satisfaisants. Dans tous les cas la repousse s'est montrée dans le premier mois du traitement. Quant à la guérison absolue, elle est complète avant la fin du deuxième mois, vers le cinquantième jour du traitement environ. La guérison peut être dite complète quand les nouveaux cheveux ont environ 1 centimètre de longueur.

Voilà pour les pelades en aires, en tonsures. Voyons le traitement des pelades généralisées, à extension rapide, de celles qui enlèvent la chevelure en quelques jours, font tomber les sourcils, la moustache, la barbe, enfin tous les poils du corps. Ces pelades, dont la nature trophoneurotique est, en général, beaucoup plus nette que celle des pelades en tonsures, sont rebelles à tout traitement.

J'ai eu l'occasion d'en observer un nombre assez considérable, et je dois dire qu'aucun agent thérapeutique ne me paraît avoir eu prise sur la calvitie. Comme le fait remarquer Raymond, il arrive qu'un traitement actif et varié n'amène aucune repousse; on aban-

donne le traitement et, au bout d'un laps de temps indéterminé, les cheveux se remettent à pousser. Raymond en cite un cas, je viens d'en observer un autre tout semblable. Un malade soumis à l'action de l'acide chrysophanique, du mélange de teinture d'iode, d'acide phénique et de chloral n'en retire aucun bénéfice; de guerre lasse, il abandonne tout traitement, se contente de se laver la tête au moyen d'une solution phéniquée très faible, et les cheveux repoussent.

Tels sont les nouveaux traitements préconisés contre la pelade. On s'aperçoit, quand on les considère dans leur ensemble, combien l'empirisme joue un rôle important dans les méthodes suivies par les différents auteurs.

Rien de plus naturel si l'on songe à l'obscurité qui règne encore de nos jours sur la nature réelle de la pelade, sur les conditions qui président à la chute et à la repousse des cheveux. Les recherches thérapeutiques se cantonnent en général dans le domaine des antiseptiques et des irritants; en général on adopte un remède ayant à la fois ces deux propriétés, par une sorte de compromis tacite, résultant du vague des conceptions pathogéniques.

Quoi qu'il en soit, la pelade est, de nos jours, beaucoup mieux traitée qu'autrefois; le « laisser-faire, laisser-passer », perd peu à peu de son autorité: à cette lésion aussi désagréable, aussi affichante, on oppose une série de traitements soigneux, et l'on peut dire qu'en général on parvient à raccourcir notablement la durée de l'affection.

---

100. Observations de laryngologie,

par le Dr CHEVAL.

1° *Mycosis généralisé.* — Le 15 février 1893, Clémentine V..., âgée de 13 ans, nous est amenée par son médecin traitant, pour une diphtérie chronique des amygdales, qui, depuis trois semaines, résiste aux topiques généralement employés dans ce cas.

Nous trouvons, au lieu des plaques grisâtres auxquelles nous nous attendions, chaque amas folliculaire de chaque amygdale, porteur d'un point blanc, qui présente des houppes saillantes de 2 à 3 millimètres.

Le pharynx présente, surtout le long des piliers postérieurs, quelques taches blanchâtres, disséminées avec la houppe caractéristique.

Le laryngoscope montre également l'amygdale linguale, autrement dit les follicules clos situés en arrière du V lingual des papilles caliciformes, portant la même altération.

Les replis ary-épiglottiques, surtout le gauche, présentent la même lésion.

Enfin, la face postérieure du voile du palais, la voûte et la paroi postérieure du rétropharynx sont le siège d'une altération identique.

Rien dans les fosses nasales, rien aux cordes vocales.

Le diagnostic porté fut : mycosis généralisé.

L'enfant étant assez indocile, nous procédons au curettage de la base de la langue et des deux amygdales; attouchements subséquents fréquemment répétés avec une solution de sublimé à 1 °/₀₀ par le médecin traitant.

Le 22, la répullulation était complète.

Nous nous décidons à procéder à l'électro-thermo-caustie ponctuée et profonde de chaque follicule. Après plusieurs séances, l'amélioration est évidente.

Dans son numéro du 1er mars 1893, la *Revue de laryngologie* de Moure rapporte un cas qui a avec le nôtre de grandes analogies, et qui fut traité à la clinique de Moure par le Dr Labit, élève du service, au moyen de la liqueur de Nabias et Sabrazès (1).

L'examen microscopique lui a permis de déceler très nettement la présence du *leptothrix buccalis*.

Quel que soit le micro-organisme cause de la lésion, de l'observation qui précède il résulte que chaque amas de follicules lymphatiques, si nombreux à l'entrée des voies aériennes supérieures, était le siège du mal; il semble que le rôle phagocytaire des globules blancs puisse avoir été cause de la localisation si précise du micro-organisme.

Nous reviendrons plus tard, et avec plus de détails, sur la fonction phagocytaire qui semble dévolue aux amas de follicules lymphatiques que la nature a prodigués à l'entrée des voies aéro-digestives supérieures.

2° *Chenilles intranasales.* — Le 9 février 1893, Fernand de C..., âgé de 10 ans, nous fut amené par sa mère; depuis dix jours,

(1)

Chlorure de zinc fondu en plaque	45 grammes,
Iod. potassium	70 —
Eau distill.	25 —
Iode.	4gr,25

Faites dissoudre à chaud le ZnCl dans l'eau distillée, incorporez petit à petit le IK jusqu'à dissolution du précipité jaune par l'ébullition. Retirez la capsule du feu, ajoutez l'iode en agitant jusqu'à dissolution complète; ajoutez de l'eau distillée jusqu'à ce que la solution atteigne le poids de 144gr,25, filtrez sur amiante. Trois badigeonnages par semaine.

l'enfant avait remarqué la présence de deux petits vers blancs dans les mucosités provenant du moucher.

L'examen du nez ne laisse voir rien de particulier; la muqueuse présente les traces d'un coryza hypertrophique double, léger.

Rétropharynx : légère hypertrophie de la tonsille rétropharyngienne.

Pas de douleur localisée ni à droite, ni à gauche.

Pas de traces de mucosités à l'hiatus semi-lunaire, ni dans les méats supérieur et moyen.

Nous n'accordions donc qu'un crédit fort limité aux dires de notre jeune malade et de son entourage.

Le lendemain 10 février, l'enfant expulse de sa narine gauche une troisième bestiole, parfaitement vivante.

M. Lameere, professeur de zoologie à l'Université, a bien voulu la déterminer; c'est la chenille d'un Ténéide (*Galleria mellonella*, Lin.) qui dévaste les ruches d'abeilles en rongeant la cire.

Depuis un mois (10 mars 1893), il n'y a plus eu d'expulsion de bestiole. L'enfant est toujours en observation et se porte très bien; il n'accuse aucune douleur, l'examen objectif est négatif.

Interrogée spécialement, la mère reconnaît qu'il y a *six mois*, elle a laissé manger à son enfant du miel auquel il a trouvé un goût étrange. Le fait n'avait pas attiré autrement l'attention.

Est-ce que dans ce miel se seraient trouvés des œufs de *Galleria mellonella* qui auraient séjourné et se seraient developpés dans une des anfractuosités du nez?

Nous avons cru cette observation intéressante à cause de sa rareté sous nos climats.

---

101. Le foie et le cœur dans le choléra,

par le Dr **VANDERVELDE.**

Cornil et Ranvier (1) décrivent sous le nom d'hépatite parenchymateuse une altération des cellules propres du foie, rencontrée dans toute la série des maladies infectieuses. S'il est vrai que la lésion présente de légères variations en rapport avec la nature même de l'affection causale, elle n'en constitue pas moins, d'après ces auteurs, une type comparable aux modifications des cellules dans l'atrophie jaune aiguë, mais infiniment moins prononcé. Les cellules, frappées d'abord de tuméfaction trouble et d'infiltration biliaire, tombent dans la nécrose et finissent par se fragmenter. Les constatations de Cornil et Ranvier ont porté sur les maladies

(1) Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, 2e édition, 1884, p. 387.

infectieuses les plus diverses. Dans des recherches plus récentes, Strauss (1) s'est occupé des lésions de la glande dans l'infection cholérique, et a trouvé, d'une façon constate, l'existence de taches jaune sale, grisâtres, tant à la surface du viscère que dans son épaisseur. Le même auteur résume comme il suit le résultat des examens microscopiques auxquels il s'est livré :

Capillaires remplis de globules rouges;

Epithélium des conduits hépatiques intact;

Cellules hépatiques granuleuses, quoique moins altérées que les éléments épithéliaux des tubes du rein. Leurs noyaux sont augmentés de volume. Parfois ils sont doubles des noyaux des cellules normales (noyaux géants). Les travées des cellules hépatiques sont écartées les unes des autres; par places, elles ont perdu leur disposition radiée.

Hanot et Gilbert (2), étudiant, vers la même époque, les lésions du foie dans le choléra, ont trouvé un mode spécial de dégénérescence protoplasmique, auquel ils ont donné le nom de tuméfaction transparente. Cette altération ne serait cependant pas constante. Les cellules qui en sont atteintes forment, à l'intérieur des lobules, des îlots non colorables. Leur protoplasme est transparent, vitreux. Leurs noyaux semblent intacts.

Simmonds (3) n'accorde que peu d'importance aux altérations hépatiques. A l'œil nu, le foie cholérique ne présenterait aucun caractère spécial. Tout au plus trouve-t-on à l'examen histologique un état granuleux peu constant de cellules propres.

Bien au contraire, le même auteur insiste longuement sur les modifications de la vésicule biliaire qui, pendant le stade algide, est gorgée d'un liquide visqueux, vert foncé; après la crise, elle est distendue par un liquide jaune orange, très fluide. Les constatations nécropsiques faites à l'hôpital Saint-Jean sont concordantes.

Il nous suffira de mettre sous les yeux de nos lecteurs les extraits de deux protocoles d'autopsie.

Observation I. — La vésicule biliaire est gorgée d'un liquide vert. transparent. La muqueuse vésiculaire paraît intacte.

Observation IV. — La vésicule biliaire est gorgée d'un liquide verdâtre, légèrement trouble. La muqueuse vésiculaire présente quelques ecchymoses vers l'orifice du canal cholédoque.

(1) Strauss, *Leçons sur l'anatomie pathologique du choléra.* (Progrès médical, 14 février 1885, p. 126. col. 2.)

(2) Hanot et Gilbert, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1884, n° 41, p. 68..

(3) Simmonds, *Choleraleichenbefunde.* (Deutsch. med. Wochensch., 22 décembre 1892, p. 1174, col. 2.)

Les quatre sujets qui ont succombé à l'hôpital Saint-Jean durant l'épidémie cholérique de 1892, étaient atteints de lésions chroniques du foie, de cirrhose débutante et d'infiltration graisseuse. Cette dernière altération atteignait, chez trois d'entre eux, un degré extrêmement avancé. Aussi, en dehors des accidents aigus sur lesquels nous allons revenir dans un instant, nous avons observé d'une façon constante :

1° Un épaississement très marqué de la capsule de Glisson;

2° Une augmentation de volume de la tunique des gros vaisseaux, qui présente une structure fibro-conjonctive;

3° Une infiltration graisseuse fort avancée de la périphérie des lobules hépatiques.

La coexistence de ces deux lésions anciennes imprime au foie des caractères extérieurs particuliers, capables de masquer ceux produits par l'infection cholérique; aussi nous ne dirons rien de nos constatations macroscopiques, renonçant tout à fait à en tirer une conclusion quelconque.

Dans la description que nous allons donner d'une coupe microscopique du foie, nous allons passer sous silence les troubles d'artériosclérose et d'infiltration graisseuse, pour porter toute notre attention sur les lésions aiguës des vaisseaux et du parenchyme.

Le foie n'est pas congestionné; les capillaires ne sont pas remplis de globules rouges, alors que Strauss (1) et Widal (2) ont, dans leurs recherches, rencontré constamment les phénomènes de l'hyperémie.

Sous la capsule de Glisson, les espaces lymphatiques sont remplis d'un exsudat homogène ou légèrement granuleux, richement entremêlé de granulations de pigment biliaire. Les cellules propres, voisines de la capsule, sont très petites. Leur protoplasme est transparent. Leurs noyaux sont fortement colorés. Ces petites cellules forment, par leur réunion, une couche d'épaisseur variable, qui paraît résulter de l'affaissement et de la condensation consécutive du tissu hépatique. Dans les lobules centraux du foie, on ne trouve presque pas de cellules en bon état de conservation. Toutes celles qui ne sont pas intéressées par l'infiltration graisseuse présentent l'une ou l'autre des lésions que nous allons décrire :

a) Le plus grand nombre d'entre elles sont atteintes de tuméfaction trouble : les limites cellulaires sont mal marquées; le protoplasme est infiltré de granulations albuminoïdes bien colorables par l'hématoxyline et le carmin; les noyaux offrent les degrés les plus divers de colorabilité.

(1) Strauss, *loc. cit.*

(2) Widal, *Du choléra*, juin 1891. (Traité de médecine de Charcot et Bouchard, t. I, p. 913).

b) En certains points s'observent des foyers comprenant un petit nombre de cellules, une dizaine environ, transformées en une masse hyaline dans laquelle on ne distingue plus de limites cellulaires. Par-ci par-là, on trouve encore des noyaux plus ou moins altérés.

c) A d'autres places la tuméfaction trouble des cellules aboutit à la formation de masses granuleuses, où toute structure histologique a disparu mais où on trouve encore quelques noyaux isolés.

Rien, dans les lésions que nous venons de décrire, ne rappelle l'inflammation. Ici comme dans le rein nous avons affaire à un processus de dégénérescence. Les altérations ne sont pas uniformes, comme dans cette dernière glande ; elles revêtent deux types : la tuméfaction trouble et la tuméfaction transparente de Hanot et Gilbert.

Simmonds, dont les recherches ont porté sur une longue série d'autopsies, a établi que la tuméfaction trouble n'est que peu avancée dans la plupart des cas. Il peut sembler, à première vue, que pareille constatation contredise nos propres assertions. La contradiction pour nous n'est qu'apparente. En effet, les quatre sujets qu'il nous a été donné d'étudier sont atteints de cirrhose. Le foie, dont les artères sont sclérosées, se nourrit mal et devient un terrain des plus favorables aux divers accidents dégénératifs. Quoi qu'il en soit, la lésion des reins l'emporte nettement en intensité sur celle du parenchyme hépatique.

Ziegler (1), résumant les recherches de Strauss, Roux, Hanot, Gilbert et Doyen, rapproche les lésions hépatiques du choléra de celles que présente le même organe dans les autres maladies infectieuses et également dans certains empoisonnements par des substances minérales, l'arsenic, le phosphore. Il résume le processus morbide et lui reconnaît trois stades : l'hydropisie cellulaire, la dégénérescence vacuolaire et la nécrose. Tout en acceptant dans leur entièreté les conclusions du professeur allemand, nous ne croyons pas sans intérêt de rappeler une fois encore l'intégrité des noyaux au milieu de la dégénérescence du protoplasme, et l'existence chez nos quatre sujets de l'aspect de « tuméfaction transparente », décrit par Hanot et Gilbert.

La littérature médicale ne nous a fourni aucun renseignement quant aux altérations que l'on aurait découvertes dans le pancréas des individus infectés par le bacille-virgule. Nous n'avons-pas plus

(1) Ziegler, *Lehrbuch der allgemeinen und speciellen Pathol. Anat.*, 2. Band, 1892, p. 581.

que nos prédécesseurs, pu enregistrer de lésions bien définies. Chez tous nos sujets le pancréas paraissait normal, tant à l'examen a l'œil nu que dans les recherches histologiques.

Nous n'avons guère trouvé de données précises sur les lésions cardiaques du choléra que dans les très récents travaux de Simmonds et de Fraenkel, auxquels nous avons déjà emprunté nombre de renseignements à propos du foie et du rein.

Le remarquable mémoire de Simmonds, dont les conclusions reposent sur trois cents examens nécropsiques, conclut à un état d'intégrité presque complet du myocarde, mais à des altérations profondes du péricarde et de l'endocarde.

Le péricarde, et surtout son feuillet viscéral, est parsemé, dans presque tous les cas, d'hémorragies punctiformes plus ou moins étendues. Si le sujet a succombé dans la période aiguë de la maladie, les foyers sanguins sont nettement délimités et d'un ton rouge vif. Si la mort est survenue à une époque plus tardive, les taches apparaissent plus diffuses et bleuâtres; plus tard encore elles pâlissent et finissent par disparaître.

Chez un de nos sujets nous n'avons pas rencontré de phénomènes hémorragiques; la séreuse péricardique était cependant le siège d'une stase considérable. Chez les autres les taches ecchymotiques étaient nombreuses et se trouvaient, conformément aux constatations de Simmonds, localisées à la base du cœur et particulièrement au niveau de la face postérieure.

Les ecchymoses existent également dans l'épaisseur de l'endocarde, mais elles y sont moins constantes et moins étendues. Leur lieu d'élection est la zone des muscles papillaires.

Simmonds et Fraenkel s'étonnent du peu d'importance des troubles du parenchyme myocardique. Au stade aigu de l'affection, ces deux auteurs n'ont rencontré aucun phénomène d'ordre dégénératif; pendant la période typhique ils ont trouvé, dans un tiers à peine des cas, un léger état granuleux des fibres musculaires. Cet état n'acquiert jamais une intensité suffisante pour masquer la striation des éléments.

Nos constatations sont quelque peu différentes de celles des auteurs allemands; partout nous avons trouvé une congestion passive très marquée dans le myocarde. Si, toujours, les fibres musculaires sont pourvues de noyaux intacts, nous avons rencontré des foyers étendus, où les fibres avaient perdu leur aspect strié, à cause de l'envahissement du protoplasme par de nombreuses granulations fines.

RECUEIL DE FAITS

102. *Le choléra et l'eau de boisson à Hambourg, en 1892.* (Résumé par Malvoz, in Annales de la Société médico-chirurgicale de Liége, mars 1893.)

On ignore encore, à l'heure actuelle, l'origine du choléra asiatique qui fit son apparition à Hambourg le 16 août. L'opinion adoptée par l'Office sanitaire impérial allemand veut, d'après M. Proust, que la maladie ait été apportée par des émigrants russes venant s'embarquer dans ce port ou y faire escale. Mais ce qui paraît bien démontré, c'est le grand rôle que l'eau de boisson a joué dans cette épidémie si terriblement meurtrière.

A Hambourg — et ceci n'est guère à l'honneur d'une grande ville d'un pays où les règles de l'hygiène sont en général si bien observées — à Hambourg, on ne boit que de l'eau de l'Elbe ayant à peine subi les effets d'une décantation grossière. Le flux se fait sentir jusqu'à l'endroit où l'eau de la rivière est captée, et comme Hambourg pratique le tout à l'égout, on comprend la gravité et l'importance des éléments de souillure qui peuvent venir contaminer l'eau de boisson.

La rapidité de la diffusion de l'épidémie à Hambourg est bien en rapport avec l'action d'une cause générale d'infection. Le *Journal für Gasbeleuchtung und Wasserversorgung* nous apporte un nouvel élément de preuve en faveur du rôle de l'eau de boisson dans l'épidémie de Hambourg.

Hambourg et Altona prennent toutes deux leur eau de boisson à l'Elbe; la première de ces villes capte l'eau du fleuve en amont de la cité, la seconde à 12 kilomètres en aval de Hambourg, à 16 kilomètres en aval du débouché des collecteurs de Hambourg et Altona, recevant les déjections de 700,000 habitants. Mais, tandis que Hambourg ne filtre pas ses eaux, la ville d'Altona a installé de magnifiques bassins de filtration sur sable, dont le mécanisme délicat, quand il est bien conduit et parfaitement surveillé, assure une épuration presque complète de l'eau.

La ville d'Altona n'a pas à se repentir aujourd'hui des dépenses très considérables qu'elle a consacrées à sa distribution d'eau : tandis qu'à Hambourg on a observé 31 cas cholériques pour 1,000 habitants, à Altona on en notait à peine 4.5 pour 1,000, et il est bien démontré, par les enquêtes médicales, que la plupart de ces cas ont été importés par des ouvriers, des artisans en relations continuelles avec Hambourg.

Quand le professeur Koch fut envoyé par le gouvernement allemand à Hambourg, aux débuts de l'épidémie, il put déclarer aux autorités que, d'après ce qu'il constatait en fait de système de distribution d'eau, l'épidémie serait très meurtrière à Hambourg et qu'elle épargnerait beaucoup plus Altona, bien que la vie, l'habitation y soient les mêmes qu'à Hambourg et les chances d'infection semblables. Les prévisions de Koch se sont, on l'a vu, parfaitement réalisées. Un fait est particulièrement frappant et prend la valeur d'une véritable expérience Un groupe de maisons habitées par 84 familles, situé à Hamburgerhof, sur le territoire de Hambourg, *mais recevant l'eau de la distribution d'Altona*, ne présente aucun cas cholérique; en face, un autre pâté de maisons, beaucoup plus petit, Zusammenhof, *avec distribution d'eau de Hambourg*, est frappé cruellement et l'on y note 37 cas; les conditions du sol, de la vie, sont absolument identiques de part et d'autre. Il n'y a qu'un seul élément différent, c'est la qualité de l'eau consommée.

Il est inutile de citer les autres exemples rapportés par le *Journal für Wasserversorgung* : tous démontrent, d'une façon frappante, le rôle de l'eau de boisson. Il y a d'ailleurs unanimité complète parmi les hygiénistes pour reconnaître le grand rôle joué par l'eau dans la dernière épidémie de choléra.

---

103. *Le choléra à Budapest.* (Gesundheits-Ingénieur, 15 février 1893, p. 79.)

Des observations démontrant le rôle de l'eau de boisson dans la propagation du choléra à Budapest, au cours de l'épidémie de l'an dernier, ont été faites par le *Stadtphysicus*, directeur du service d'hygiène. Le système de distribution d'eau en usage à Pest est encore très imparfait : une bonne partie de la ville est alimentée en eau du Danube *non filtrée*, et prélevée à un endroit où le fleuve se trouve soumis à de nombreuses causes de pollution par des eaux d'égout, des matières de vidanges, etc. Les observations du médecin officiel prouvent que ce n'est ni à des conditions locales, ni à des influences dépendant du genre de vie des personnes malades, qu'il faut attribuer le développement relativement rapide de l'épidémie cholérique; le seul trait commun entre les victimes du choléra à Budapest a été l'usage en boisson d'une eau de rivière polluée. D'ailleurs, les habitants de Pest qui ont bu de l'eau filtrée sont restés indemnes.

Les exemples suivants sont de nature à convaincre.

Une partie de la ville, alimentée en eau non filtrée jusqu'au 4 octobre 1892, présenta, jusqu'à cette date, 95 cas de choléra. On remplaça l'eau souillée par de l'eau propre, le choléra disparut.

Dans trois autres quartiers de la ville qui, jusqu'au 11 octobre, avaient reçu de l'eau filtrée, et qui, jusqu'à cette date, n'avaient présenté que quelques cas cholériques isolés, on nota subitement un grand nombre de décès, à partir du jour où l'on distribua, à la suite d'un accident survenu dans les appareils de filtration, de l'eau non épurée : on nota, en 19 jours, 215 cas de choléra.

Il est impossible de ne pas être frappé de la similitude des observations faites à Budapest et à Hambourg-Altona sur l'influence incontestable de l'eau d'alimentation au cours de l'épidémie cholérique.

VARIÉTÉS

Société des sciences, des arts et des lettres du Hainaut.

CONCOURS DE 1893.

SCIENCES MÉDICALES.

XXI. — Une étude sur la crémation.

XXII. — Relater l'épidémie de choléra du Borinage et des environs de Mons. Étudier l'étiologie et la prophylaxie du choléra asiatique.

XXIII. — De l'isolement considéré comme méthode préventive et curative des maladies épidémiques, contagieuses et infectieuses, dans les crèches, les écoles, les pensionnats, les casernes et les hospices de vieillards.

Fixer, au point de vue pratique, la durée de l'isolement pour chacune de ces maladies.

XXIV. — Étudier l'influence de l'intervention chirurgicale dans la péritonite (traumatique, infectieuse ou tuberculeuse).

XXV. — Une étude pratique sur la grippe ou influenza qui a régné en 1891-1892.

Les mémoires doivent être envoyés avant le 31 décembre 1893, à Mons, au Secrétariat de la Société, avenue d'Havré, 30.

BIBLIOGRAPHIE.

Formulaire des médicaments nouveaux et des médications nouvelles pour 1893, par H. BOCQUILLON-LIMOUSIN, pharmacien de 1re classe, avec une introduction par M. H. HUCHARD, médecin de l'hôpital Bichat, 1 vol. in-18 de 320 pages, cart.

Un grand nombre de substances nouvelles ont été récemment introduites dans la thérapeutique. Or, les indications sur l'origine, le mode d'emploi de ces médicaments sont éparses dans des publications multiples. Réunir dans un petit volume, clair, bien distribué, très concis et en même temps très complet tous ces renseignements est donc faire chose utile. Il faut dès lors louer l'auteur de ce petit manuel, qui est tout à la fois un recueil de renseignements fort utiles pour le médecin aussi bien que pour le pharmacien lorsqu'il s'agira de prescrire ou de préparer une substance récemment introduite dans la thérapeutique.

12 francs par an
pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

14 francs par an
pour l'union postale.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. **15 AVRIL 1893.** **N° 15.**

Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

Bulletin de la séance du 6 mars 1893.

Président : M. Desmet. — *Secrétaire :* M. Gallemaerts.

Sont présents : MM. Desmet, Heger, Dubois-Havenith, Herlant, Depaire, Vandervelde, De Boeck, Depage, Destrée, Coppez, Rommelaere, Pigeolet, Stiénon, Gratia, Spehl, Bayet, Gallet, Verhoogen, Sacré, Dupré, Wauters, Spaak, Laurent, Godart, Crocq et Gallemaerts.

Correspondance.— 1° M. le président donne lecture d'une lettre de M. le secrétaire de la Société médico-chirurgicale du Brabant,

demandant l'avis de la Société au sujet de la fondation d'un syndicat médical. Il sera statué dans une prochaine séance.

2° Le Dr Voit annonce que le jubilé du professeur von Pettenkofer sera célébré à Munich le 30 juin 1893.

3° Le comité Semmelweis envoie une liste de souscription pour le monument à élever en l'honneur de cet illustre médecin. Dépôt sur le bureau.

Ouvrages reçus. — 1° WENZEL, *Case of aneurism of the aortic arch and rupture into the œsophagus*, 1893; 2° LAHO et MOSSELMAN, *Observation d'intoxication saturnine aiguë des bêtes bovines*, 1893; 3° X. FRANCOTTE, *Des injections sous-cutanées de phosphate de soude dans le traitement des maladies nerveuses*, 1893; *De la résine de gaïac dans le traitement de l'angine catarrhale aiguë et subaiguë;* 4° SCHIMMELBUSCH, *L'Asepsie*, traduit par le Dr Debersaques.

Des remerciements sont votés aux auteurs.

Présentations de malades.

M. Dubois-Havenith présente une femme âgée de 36 ans, atteinte depuis un peu plus de quatre ans d'une affection de la peau consistant en une plaque dure, inégale, bosselée, siégeant dans la région sous-claviculaire droite.

Cette dermopathie a débuté par une petite nodosité intradermique, à laquelle tout d'abord la malade n'a pas pris garde. La lésion s'est insensiblement mais progressivement développée en surface, et elle occupe aujourd'hui l'étendue de la paume d'une petite main. Les tissus ont une consistance dure, cartilagineuse. La plaque ne dépasse pas le derme; elle est tout à fait mobile, sans adhérence; la coloration de la peau est rouge foncé en certains points; en d'autres elle n'est pas même modifiée.

La malade accuse une légère douleur à la pression; elle ressent de temps en temps quelques élancements spontanés.

Pas de commémoratifs. Mme X. ne se souvient pas d'avoir reçu un coup ni d'avoir fait quelque application irritante sur cette région. Elle ne peut rattacher le développement de son mal à aucune cause à elle connue.

M. Dubois-Havenith présente ensuite le mari atteint, lui aussi, d'une plaque scléreuse identique à celle qui vient d'être décrite. Le début de cette plaque remonterait à dix ans. Celle-ci serait donc antérieure à celle que présente Mme X. Les dimensions sont moindres; elles ne dépassent pas l'étendue d'une pièce de 5 francs.

Outre la plaque scléreuse de la région sous-claviculaire, Mme X. présente une tumeur du sein gauche, tumeur dure, ligneuse, dont

la nature squirreuse paraît évidente. Pas d'engorgement ganglionnaire dans l'aisselle correspondante.

La coexistence d'une tumeur cancéreuse du sein éclaire-t-elle le diagnostic de la lésion cutanée? M. Dubois-Havenith ne se prononce pas sur la nature de celle-ci. Il croit pouvoir exclure à l'avance le diagnostic de syphilide, non qu'il tienne compte des dénégations des intéressés, mais parce que les signes objectifs ne sont pas pour lui ceux d'une syphilide. Il demande l'avis de la Société sur les trois points suivants :

1° Les deux lésions — celle de la peau et celle du sein — sont-elles indépendantes l'une de l'autre?

2° Si elles sont indépendantes — ainsi qu'il le pense — de quelle nature est la dermopathie dont sont atteints les deux époux?

3° Le diagnostic de squirre du sein étant accepté, faut-il, étant donnés l'âge de la malade et l'intégrité des ganglions de l'aisselle, faut-il conseiller l'amputation à bref délai du sein malade, ou bien conseiller l'expectation? En d'autres termes, quels sont les avantages ou les désavantages de l'intervention chirurgicale ou de la non-intervention?

M. Dubois-Havenith compte, si l'un des deux malades lui en fournit les moyens, faire un examen histologique de la lésion cutanée. Il fera connaître à la Société les résultats de cet examen.

M. Sacré croit que l'on se trouve en présence de deux affections distinctes; il ne se prononce pas sur la nature de l'affection cutanée. Quant à la tumeur du sein, il pense que c'est un squirre, bien qu'il n'y ait pas moyen de trouver de ganglion dans l'aisselle. Dans le squirre il y a, en effet, dès le début, engorgement ganglionnaire dans l'aisselle. Cependant les ganglions peuvent ne pas être appréciables à la palpation, alors qu'on les retrouve au moment de l'opération. Il faudrait, dans le cas présent, enlever le sein et aller explorer l'aisselle pour extirper les ganglions malades qui pourraient s'y trouver. Quant à la question de savoir s'il faut opérer les cancers du sein, M. Sacré croit que les squirres doivent être enlevés le plus vite possible. Pendant les quinze années qu'il a passées au service des cancéreux, il a constaté que presque toujours le squirre du sein récidive sur place; la métastase dans les organes internes est excessivement rare.

M. Desmet croit à une dermopathie syphilitique.

M. Stiénon désirerait savoir si les métastases sont plus fréquentes après l'opération, ou non. Ensuite il demande si l'opération prolonge l'existence.

M. Sacré dit qu'il y a des cancers du sein qu'il ne faut pas enle-

ver; ce sont les cancers atrophiques; il en a vu persister pendant quarante ans sans produire la cachexie; si l'on enlève ces tumeurs, la métastase peut se produire; si on les respecte, le cancer reste limité au sein. Il a vu une femme porter une tumeur semblable pendant quarante-cinq ans, devenir trois fois enceinte pendant ce temps, et mourir d'une pneumonie. Dans le squirre, il faut opérer; il est rare de voir la métastase s'établir après l'opération. C'est le contraire dans le cancer encéphaloïde. Lorsque la métastase se produit, M. Sacré croit que souvent le cancer existait déjà au moment de l'opération dans d'autres organes que le sein; il pense que l'opération ne favorise pas la métastase.

Traitement des anévrismes par l'électrolyse. — M. René Verhoogen présente une jeune fille atteinte d'anévrisme de la région temporale, et traitée par électrolyse (voir n° 11 du Journal).

M. Sacré se demande si la tumeur dépend exclusivement des artères superficielles; il trouve un enfoncement de la boîte cranienne qui lui fait croire à une dépendance des vaisseaux du diploé. Il croit qu'il y aurait peut-être lieu de faire une opération plus conséquente.

M. Dupré exprime l'avis que la malade n'étant pas encore complètement guérie, il y a lieu de faire des réserves pour le pronostic. Il voudrait savoir si la récidive n'est pas très fréquente après le traitement par l'électrolyse. Si, en effet, l'électrolyse peut donner définitivement la guérison, le rôle du chirurgien devient nul.

M. Verhoogen croit que les applications de l'électrolyse ont eu pour résultat de mettre en train le travail d'oblitération; le dépôt de fibrine continuera à se faire et amènera l'oblitération du sac. Il lui paraît difficile d'admettre la reproduction d'un anévrisme superficiel, une fois que la tumeur s'est affaissée. Il signale également que l'on a constaté des accidents dans l'électrolyse, mais il croit que le mode d'application constitue un point très important; il insiste notamment sur la nécessité de n'introduire que le pôle positif.

M. le Dr Vandervelde donne lecture d'une note relative aux lésions du rein dans le choléra (cette note sera reproduite *in extenso* dans le Journal).

Les constatations de l'auteur sont à fort peu près conformes à celles que Simmonds a pu faire en étudiant l'épidémie cholérique de Hambourg (1892).

Le rein n'est pas atteint de néphrite. Il n'existe aucune trace de travail inflammatoire. Il s'agit seulement d'une dégénérescence

des cellules épithéliales qui frappe les canalicules contournés et les tubes droits, respectant les anses de Heule. Les altérations glomérulaires sont en général peu avancées.

L'auteur passe ensuite en revue les diverses théories destinées à expliquer la pathogénie de cette dégénérescence parenchymateuse. Il se rallie à l'idée d'un empoisonnement par les toxines du bacille-virgule.

M. Destrée signale l'analogie des lésions avec celles produites par la cantharide, le phosphore et surtout par l'acide chromique. Au début, la lésion siège toujours dans le canalicule contourné; puis, le cinquième ou le sixième jour, dans le glomérule. Il croit que le fait est dû à la filtration à travers le glomérule, et puis à la reprise des produits toxiques dans les canalicules, avec électivité spéciale des poisons pour le protoplasme très actif des cellules des canalicules.

M. Heger rappelle que Heidenheim, après avoir injecté des particules colorées dans le sang, les a retrouvées dans les canalicules contournés.

M. Vandervelde dit que dans la fièvre typhoïde, la localisation primitive est dans le glomérule.

M. Bayet a vu deux cas de pyonéphrose chez deux sujets morts du choléra.

M. Gratia estime que ce n'est pas le sang qui a augmenté le volume de l'organe; il croit à une tuméfaction trouble des cellules, due à la maladie infectieuse; autrefois on croyait que c'était la fièvre qui produisait cette altération; actuellement on penche vers l'idée que ce sont les produits toxiques.

M. Stiénon ne croit pas à une tuméfaction trouble; les cellules sont gonflées, mais claires. Il se demande dans quelle mesure un rein si altéré pourrait fonctionner. Peut-être l'effet bienfaisant des injections intraveineuses du sérum doit-il être attribué à l'action sur le rein. Peut-être aussi, en pratiquant ces injections avant la période d'algidité, arriverait-on à un effet plus salutaire.

M. Poels donne lecture d'un travail sur la valeur de la formule urinaire de l'hystérie. (Voir n° 10 du Journal.)

M. J. Verhoogen présente une série d'instruments inventés par le Dr Hendrickx; il s'agit d'aiguilles droites et courbes et de pinces pour l'affrontement de la plaie cutanée.

TRAVAUX ORIGINAUX

104. Quelques réflexions sur le mécanisme de l'accouchement dans les bassins obliques ovalaires,

par le Dr **Valère COCQ**, chirurgien adjoint à l'hôpital Saint-Pierre.

L'ischio-pubiotomie, proposée tout récemment par Farabeuf, appelle de nouveau l'attention sur cette forme particulière de bassin si magistralement décrite, en 1829, par Nœgelé.

Nous ne pouvons entreprendre, dans cet article, l'énumération complète des caractères propres aux bassins obliques ovalaires; qu'il nous suffise de signaler, à grands traits, leur conformation générale.

Ils se caractérisent :

1° Par l'ankylose d'une des symphyses sacro-iliaques, l'atrophie des deux os et la disparition de l'aile du sacrum du côté correspondant;

2° Par la propulsion du sacrum et du promontoire du côté ankylosé; la symphyse pubienne, au contraire, est rejetée dans l'autre sens;

3° Par l'aplatissement, du côté ankylosé, de la paroi antéro-latérale, qui devient presque plane et se reporte en arrière et en dedans, le pubis, le trou ovale, l'ischion, la cavité cotyloïde étant situés sur un plan postérieur à celui des mêmes parties situées de l'autre côté;

4° Par le raccourcissement, dans le sens de l'aplatissement, des diamètres obliques sacro-cotyloïdiens et sacro-pectinés; le détroit supérieur représente un ovale dont la grosse extrémité correspond à la crête pectinéale et à la ligne innominée du pubis sain. Le diamètre transverse est rétréci; le sacro-pubien est normal ou agrandi; au détroit inférieur et dans l'excavation, tous les diamètres sont amoindris.

Quelle est l'origine de cette malformation?

Est-elle due à un vice congénital, résultant de ce que les points osseux, destinés au développement de la moitié latérale du sacrum, sont restés à l'état rudimentaire, et de ce que la première vertèbre sacrée et l'os iliaque se sont soudés en s'ossifiant?

Au contraire, faut-il admettre que cette forme de viciation pelvienne dépend d'une ostéite survenue dans la première enfance, ostéite qui aurait provoqué l'induration du tissu osseux, l'ankylose de l'articulation sacro-iliaque et l'arrêt de développement de la moitié du sacrum correspondante?

Enfin, ne peut-on pas attribuer aux courbures latérales de la colonne lombaire l'origine de cette déformation?

Des arguments également sérieux ont été cités à l'appui de ces hypothèses : aussi est-on obligé d'admettre, avec Depaul, que le bassin oblique ovalaire n'est pas constitué par un type unique, mais par plusieurs variétés que l'on peut ramener aux trois suivantes :

« 1° L'une, de beaucoup la plus fréquente, est caractérisée par la fusion du sacrum avec l'os des îles, ainsi que par l'espèce d'atrophie des os composant cette articulation; c'est le bassin de Nœgelé.

» 2° La deuxième est caractérisée par l'atrophie de l'os iliaque et d'une moitié du sacrum, mais il n'y a pas d'ankylose.

» 3° La troisième, enfin, n'offre ni l'un ni l'autre de ces caractères, et n'appartient à la viciation oblique ovalaire que par le trait principal de la déformation, c'est-à-dire par le rétrécissement oblique du canal pelvien. »

La première de ces variétés, celle où il y a ankylose d'une articulation sacro-iliaque, nous intéressera seule dans cet article.

L'accouchement peut-il se faire spontanément dans les bassins de ce genre? Les observations cliniques permettent de répondre affirmativement à cette question.

Comment expliquer le mécanisme de l'engagement de la tête dans ces conditions? Les auteurs sont incomplets sur ce sujet; M. le professeur Charpentier ne lui consacre que quelques lignes.

Qu'il me soit permis d'émettre ici des considérations sur cette question.

Si je me reporte aux schémas ci-après que j'ai dessinés, je constate que trois modes d'engagement sont possibles :

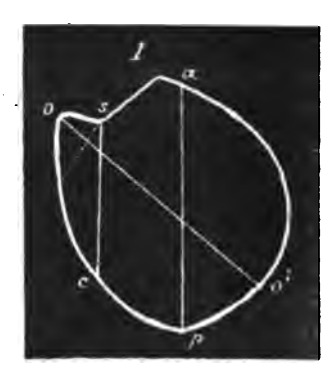
1° Engagement du diamètre occipito-frontal suivant le grand diamètre oblique du bassin de Nœgelé;

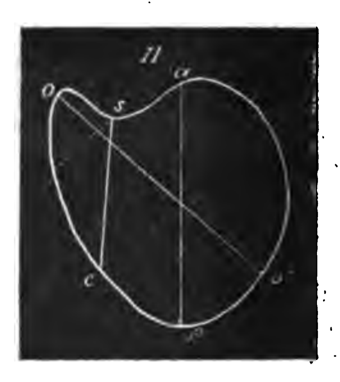
2° Engagement du diamètre sous-occipito-bregmatique ou du sous-occipito-sincipital dans l'oblique rétréci du bassin (la tête étant fortement fléchie);

3° Engagement du diamètre sous-occipito-bregmatique ou du sous-occipito-sincipital dans le diamètre transverse de la cavité pelvienne.

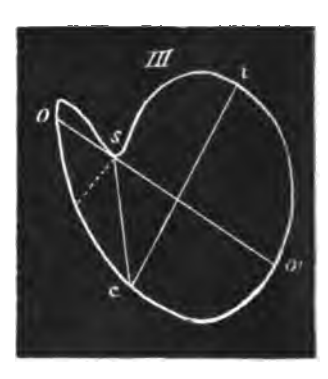
Le premier de ces modes d'engagement est certes le meilleur, à condition que l'occiput occupe la partie large du bassin (l'extrémité O' du diamètre OO'). Pour que la tête se place de façon que le diamètre occipito-frontal soit dans la direction de la ligne OO', il faut que le promontoire ne soit pas trop saillant en avant et que la face antéro-latérale du bassin ne soit pas trop portée en arrière et en dedans; la ligne SG doit avoir une certaine longueur (schémas I et II), car toute la portion du diamètre OO' située derrière

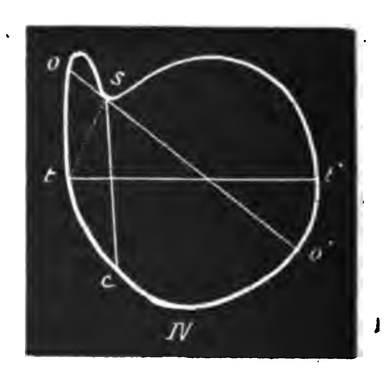
la perpendiculaire abaissée du promontoire sur ce diamètre, est perdue au point de vue utile (schéma n° III).





Dans ces conditions, quand le grand diamètre oblique est tellement amoindri que ni l'occipito-frontal, ni le sous-occipito-bregmatique, ni même le sous-occipito-sincipital ne peuvent se placer dans sa direction, l'engagement est encore possible dans le cas où le sous-occipito-bregmatique ou le sous-occipito-sincipital, qui ont peu d'étendue, pourraient s'adapter au petit oblique du bassin (IC, schéma n° III).





La tête devra donc se fléchir et s'engager par l'occiput; la petite fontanelle se trouvera plus bas que la grande pendant toute la durée de la progression de l'extrémité céphalique; elle descendra de plus en plus à mesure que le rétrécissement s'accentuera dans l'excavation, jusqu'à ce que le front se trouve au-dessous du promontoire; elle se relèvera alors le long de la branche du pubis, à mesure que le front descendra.

La tête s'engagera rarement transversalement, à moins que ce soit la déviation latérale du sacrum qui prédomine, tandis que la

saillie du promontoire en avant et celle de face latérale du bassin en arrière soient peu prononcées (schéma n° IV). Dans ce cas, l'occiput est tourné vers la portion non rétrécie du bassin; la tête fœtale s'amoindrit en s'engageant, par le chevauchement des os, au niveau des sutures : l'occiput s'enfonce sous les pariétaux, le frontal également, le pariétal postérieur sous le pariétal antérieur.

Quoique la nature mette tout en œuvre pour expulser l'enfant, il arrive souvent que ses efforts restent impuissants. En cas d'échec, l'intervention de l'accoucheur s'impose; l'art obstétrical lui offre de nombreuses ressources qu'il peut mettre à contribution.

Je ne parlerai pas de la symphyséotomie, de l'embryotomie, de l'opération césarienne, de l'accouchement prématuré artificiel, interventions qui sont applicables aussi aux autres formes de rétrécissement pelvien.

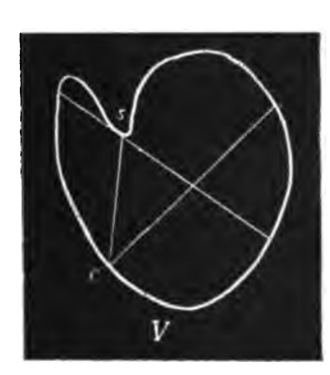
Je veux attirer votre attention sur la version, qui est préférable au forceps, parce qu'elle permet d'amener la grosse partie de la tête fœtale dans la portion large du bassin; je veux surtout vous faire ressortir les avantages de l'ischio-pubiotomie proposée par Farabeuf. Je ne vous parlerai pas du manuel opératoire, qui est décrit tout au long dans l'article de Farabeuf, publié dans les annales de gynécologie et d'obstétrique de décembre 1892 ; qu'il me suffise de mettre en lumière le gain fourni par cette opération.

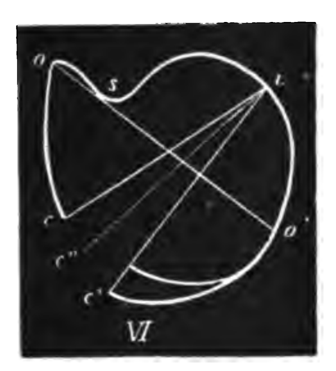
Dans le bassin de Nœgelé, la symphyséotomie perd ses droits, puisque le pubis du côté ankylosé reste fixe et obstrue une portion de la cavité pelvienne : grâce à l'ischio-pubiotomie, pratiquée du côté rétréci, nous obtenons l'écartement d'une valve comprenant une grande partie des parois antéro-latérales du bassin et munie de deux charnières flexibles, l'une constituée par la symphyse sacro-iliaque, l'autre par la symphyse pubienne. Grâce à la souplesse de cette dernière, cette valve peut ouvrir sa courbe.

Une grande partie du côté rétréci devient ainsi praticable : tous les diamètres pelviens sont augmentés; l'engagement pourra se faire facilement soit obliquement, soit transversalement; le diamètre occipito-frontal se placera dans le sens du petit diamètre oblique, agrandi considérablement grâce à la souplesse de la symphyse pubienne, qui permet à la courbe décrite par la valve osseuse de s'ouvrir. Le diamètre occipito-frontal peut aussi s'engager dans le sens du diamètre transverse, qui s'est également accru.

Quoi qu'il en soit, je crois, quant à moi, que le mode d'engagement le plus fréquent est celui dans lequel l'occipito-frontal pénètre dans la direction du diamètre oblique, qui était primitivement amoindri, l'occiput se plaçant dans la partie élargie du bassin (du côté ankylosé).

Le schéma V rend compte de ces modifications survenues dans la capacité du pelvis ; il est remarquable, dans ces conditions, que le côté étroit de la cavité pelvienne, celui qui était imperméable et rendait l'accouchement impossible, soit devenu, grâce à l'ischio-pubiotomie, le côté le plus praticable du bassin. N'ayant pas de bassin oblique ovalaire, j'ai fait l'expérience sur un bassin osseux normal, après avoir, au préalable, scié une des ailes du sacrum ; j'ai ensuite rendu fixe l'articulation du sacrum et de l'os iliaque du côté scié, en conservant leur mobilité à l'autre symphyse sacro-iliaque et à la symphyse pubienne.





Après ischio-pubiotomie.

Quelque incomplète qu'ait été une expérience ainsi faite, j'ai pu me rendre compte cependant du changement considérable survenu dans le bassin, et notamment dans sa partie rétrécie, quand on a pratiqué l'ischio-pubiotomie.

Les faits cliniques ont apporté leur sanction aux données expérimentales pour ce qui concerne la symphyséotomie ; nous attendons qu'ils jugent en dernier ressort l'ischio-pubiotomie. L'opération n'a été pratiquée qu'une seule fois sur le vivant, par le professeur Pinard, avec un succès qui a dépassé toute prévision.

S'il m'est permis de terminer cet article en exprimant un espoir, je souhaiterai que l'ischio-pubiotomie prenne bientôt, à côté de la symphyséotomie, la place qu'elle mérite dans la pratique obstétricale.

Sauver la mère et l'enfant, voilà quel doit être constamment, dans l'ordre logique des choses, le but de notre intervention.

RECUEIL DE FAITS

105. X. Francotte (de Liége), *De la résine de gaïac dans le traitement de l'angine catarrhale aiguë et subaiguë.*

La résine de gaïac est un remède peu connu chez nous et pourtant bien efficace dans les angines catarrhales aiguës et subaiguës.

Exposant le traitement de l'angine tonsillaire profonde, Mackensie dit : « Nous avons heureusement sous la main un remède qui, administré au début de l'attaque, fait presque toujours avorter l'inflammation, c'est le gaïac. Le Dr Home, qui a dit de ce médicament : *instar specifici in hoc morbo operatur,* n'a pas exagéré sa puissance.

L'auteur n'a guère eu l'occasion de l'appliquer dans les cas visés par le médecin anglais.

Mais dans l'angine catarrhale aiguë et subaiguë, qui se caractérise surtout par la rougeur des piliers et du bord postérieur du voile du palais, et qui s'accompagne d'une douleur assez vive à la déglutition, il en a obtenu les meilleurs résultats.

Il prescrivait d'abord la résine en poudres de 10 centigrammes, avec du sucre, du lait et de la gomme arabique, à la dose de 40 à 60 centigrammes par jour, en recommandant au malade de laisser fondre la poudre dans la bouche.

Depuis lors, il a fait usage de pastilles contenant chacune 10 centigrammes de résine, 4 à 6 pour les vingt-quatre heures.

La résine de gaïac provoque dans la bouche une sensation de chaleur et de léger picotement : la douleur subit, presque immédiatement, une atténuation marquée.

Mais il ne s'agit pas là d'une simple action anesthésique : on constate, en effet, au bout de peu de temps, quelquefois en moins de vingt-quatre heures, la diminution et même la disparition de la rougeur inflammatoire.

La plupart des cas traités par ce moyen étaient franchement aigus; quelques-uns remontaient déjà à plusieurs semaines et ont également éprouvé l'action favorable du médicament. Dans l'amygdalite confirmée, la résine de gaïac s'est montrée inefficace. Ces résultats sont d'autant plus utiles à connaître que, abstraction faite des moyens physiques, glace, enveloppements humides, la thérapeutique est, en somme, désarmée vis-à-vis de l'angine catarrhale aiguë; en ce qui concerne le chlorate de potasse, l'auteur n'a jamais pu se convaincre qu'il exerçât une action favorable bien évidente.

106. *Traitement de quelques accidents saturnins.* (UNION MÉDICALE, 30 mars.)

M. Weill (de Lyon), remettant en honneur une pratique autrefois préconisée par Citois dès 1616, a récemment conseillé de traiter la colique de plomb par l'huile d'olive administrée à la dose d'un verre tous les jours, rarement deux, pendant quatre à huit jours. Dès le premier jour de l'ingestion, les paroxysmes sont supprimés et il ne persiste que quelques douleurs sourdes, très supportables, qui disparaissent à leur tour le second ou le troisième jour, en même temps que la constipation commence à céder. La première selle est généralement très peu copieuse, mais, au bout de quarante-huit heures, il y a une véritable débâcle et la diarrhée s'établit rapidement.

L'huile agit aussi bien si on l'administre dès le début ou seulement après quelques jours.

Le seul inconvénient du traitement est que, quelquefois, les premiers verres sont vomis, mais il est rare que l'intolérance gastrique dure plus de deux jours. Il peut arriver aussi que, trois ou quatre heures après l'ingestion, le malade ressente une sensation de pesanteur sans nausée à l'estomac, mais celle-ci est passagère et le phénomène reste sans influence sur l'évolution de la colique elle-même.

L'apparition de selles copieuses est le signal de la guérison définitive, et les troubles nerveux associés à la colique, tels que : anesthésies, hyperesthésies cutanées et musculaires, tremblement, céphalée, disparaissent lorsque les douleurs spontanées ont cédé. Il en est de même pour la rétraction du foie et la dureté du pouls, et c'est à peine si les phénomènes se prolongent deux ou trois jours au plus après la cessation de la colique.

D'autre part, MM. Devic et Chatin ont recommandé l'antipyrine dans le traitement de la colique de plomb. Ils l'ont administrée à trois malades à la dose de 4 grammes par jour et, dans deux cas, le résultat a été très satisfaisant. Dans les cas légers et moyens l'antipyrine pourra être prescrite, car, généralement, bien qu'elle ait parfois aussi l'inconvénient d'être mal tolérée par l'estomac, elle ne soulève pas les mêmes répugnances que l'huile.

Le saturnisme chronique entraîne une anémie très notable, qui est, du reste, traitée avantageusement par le fer. M. Peyron, en cherchant à combattre cette anémie, a recherché un contrepoison du plomb, et est arrivé à trouver que le sulfure de sodium est le meilleur agent.

Des expériences faites sur des chiens ont été très démonstratives. Deux de ces animaux reçoivent tous les deux jours, 25 centigrammes de céruse; en outre, le chien A prend aussi tous les deux

jours, mais en alternant avec la céruse, 35 centigrammes de sulfure de sodium. Le chien B, à partir du troisième jour, éprouve des coliques de plomb, souffre beaucoup, mange peu et maigrit rapidement; il meurt après avoir perdu 1 kilogramme de son poids. Le chien A, au contraire, qui reçoit le sulfure de sodium, engraisse, ne paraît pas souffrir et mange toujours de bon appétit; à la fin du traitement, il pèse 700 grammes de plus qu'au début. C'est surtout comme moyen prophylactique que le sulfure de sodium donnera de bons résultats, en empêchant le plomb de se fixer dans l'organisme.

L'iodure de potassium est très employé dans l'intoxication plombique chronique. On a dit qu'il se formait de l'iodure de plomb qui était ensuite éliminé; mais cette explication n'est pas admissible; on a soutenu encore que le plomb passait à l'état de sels doubles, etc. En réalité, aucune de ces théories n'est soutenable, car les expériences de Dixon Maner lui ont prouvé que, lorsque les saturnins prennent de l'iodure alcalin, la quantité de plomb n'augmentait ni dans les fèces ni dans l'urine. Pouchet avait trouvé que l'iodure de potassium épuisait son action éliminatrice après six ou dix jours, mais la recouvrait lorsqu'on l'administrait de nouveau après un intervalle de deux à trois semaines. Ce fait a encore été contredit par les recherches de Dixon, et cet auteur est arrivé à cette conclusion, que les bains et le massage sont les meilleures pratiques à conseiller pour augmenter dans des proportions considérables l'élimination du plomb.

---

107. Rendu, *Arthrite purulente guérie par les injections de sublimé.*
(Société médicale des hôpitaux, 24 mars 1893.)

M. Rendu a déjà communiqué, il y a quelques mois, un cas de guérison d'arthrite purulente par des injections de sublimé. En voici un autre exemple :

Le 13 février dernier entrait à l'hôpital une femme atteinte d'une arthrite du genou gauche, datant d'environ quinze jours, et survenue sans cause appréciable; il y avait en même temps une fièvre vive et des phénomènes généraux graves.

Sur le fémur du même côté, on constatait des traces non douteuses d'une ostéomyélite datant de trois ans et ayant suppuré constamment pendant huit ou dix mois. On pouvait donc penser que l'arthrite était liée à l'ostéomyélite et qu'elle était due au staphylocoque. D'autre part, la malade racontait qu'elle avait eu, trois mois avant que le genou fût atteint, un écoulement vaginal dont elle spécifiait assez mal la nature. On pouvait donc aussi penser qu'il s'agissait d'une arthrite blennorragique.

Le genou fut tout d'abord immobilisé pendant quarante-huit heures, dans une gouttière; mais les phénomènes généraux s'aggravant, on pratiqua, au bout de ce temps, une ponction qui permit de retirer 250 grammes de pus verdâtre. Après cette évacuation, on put constater qu'il n'y avait pas de fongosités articulaires. On injecta immédiatement dans l'article trois seringues de Pravaz d'une solution de sublimé au $^1/_{4000}$ et on les y laissa; immobilisation et légère compression ouatée.

Les résultats furent très favorables. Rapidement, la température revint à la normale et les phénomènes généraux disparurent. Néanmoins, huit jours plus tard, l'épanchement s'était reproduit aussi abondant qu'avant. Le 26 février, M. Rendu pratiqua une nouvelle ponction, mais ce n'était cette fois qu'un liquide séreux, citrin. Après cette deuxième fonction, le liquide ne se reproduisit plus. Aujourd'hui, la malade peut être regardée comme absolument guérie. Il ne lui reste qu'un peu de raideur de l'articulation.

L'examen bactériologique montra quelle était l'origine de cette arthrite. L'examen direct du liquide de la première ponction ne permit de constater dans celui-ci aucun microbe. Mais les cultures sur sérum et sur gélose donnèrent un microbe absolument semblable au gonocoque. Il s'agissait donc d'une arthrite blennorragique.

M. Rendu insiste sur ce fait, que l'examen bactériologique seul a permis de reconnaître l'origine de cette arthrite.

---

108. R. Massalongo, *Les injections de liquide testiculaire suivant la méthode de Brown-Sequard, et la transfusion nerveuse de Constantin Paul.* (*Un nouveau chapitre de thérapeutique suggestive.* Tiré à part de la RIFORMA MEDICA, février 1893.)

L'auteur rend compte des résultats qu'il a obtenus par ces deux nouveaux modes de traitement. Il passe en revue les travaux qui s'y rapportent et dont il résulterait qu'une variété étonnante d'affections seraient améliorées et parfois guéries par les injections brownsequardiennes : la spermatorrhée, la neurasthénie, l'impotence sexuelle, le tabes dorsal, la phtisie pulmonaire, la sclérose latérale amyotrophique, le cancer et le fibrome utérin, le diabète, le choléra, certaines formes de paraplégie et de paralysie agitante, les contractures des hémiplégiques et celles produites par le rhumatisme articulaire chronique, la mélancolie, la paralysie générale, la lèpre et l'infection malarienne, etc.

Les résultats obtenus par la transfusion nerveuse de Constantin Paul sont tout aussi remarquables; elle fait disparaître l'amiosthé-

nie et l'impotence musculaire, les douleurs vertébrales et l'hyperesthésie spinale des neurasthéniques, les douleurs fulgurantes des ataxiques, l'insomnie et la céphalée nerveuse, etc.; au point que ses partisans ont pu croire qu'elle guérissait la neurasthénie.

Les conclusions de Massalongo sont loin d'être brillantes.

Pour le clinicien italien, les injections de Brown-Sequard n'ont aucune action; elles ont tout au plus une action légère sur l'organisme.

Les modifications légères et transitoires de la circulation, de la respiration, de la température et de la force musculaire qu'elles déterminent s'expliquent par l'excitation et la tension physique des malades, que l'on trouve par ce procédé.

Il est impossible de rapporter à l'actif de ce mode de traitement l'amélioration légère et transitoire que l'on observe parfois dans certaines affections; il faut les attribuer à l'influence de l'imagination, de la suggestion. C'est à celles-ci seules que l'on doit la guérison des affections nerveuses fonctionnelles, de l'hystérie et de la neurasthénie; la preuve s'en trouve dans ce fait que, seul, un traitement psychothérapique suffit pour en assurer la disparition.

Les résultats obtenus par la transfusion nerveuse de Constantin Paul, et accessoirement par les injections sous-cutanées de phosphate de soude, sont analogues à ceux obtenus par les injections de Brown-Sequard; leur action n'est pas supérieure à celle de divers autres moyens thérapeutiques, qui ont eu leur temps de vogue, dans le traitement de la neurasthénie; elle est due à la suggestion et n'est pas propre à la transfusion nerveuse seule; l'injection sous-cutanée d'eau distillée a les mêmes effets.

Il y a longtemps, du reste, que l'on a signalé des résultats tout aussi surprenants que ceux signalés par Brown-Sequard et Constantin Paul, obtenus par la suggestion seule.

Pour Massalongo, ces effets merveilleux sont dus à la seule action de *l'esprit* sur le corps; aussi croit-il amplement justifié le sous-titre de son opuscule : « Un nouveau chapitre de thérapeutique suggestive ». DE BOECK.

VARIÉTÉS

On sait que la suie de bois est depuis longtemps un remède populaire contre un grand nombre de maladies, notamment la tuberculose. Or, d'après des analyses faites par Bélial et Desvignes, on peut extraire de la suie de bois un extrait, l'asboline, qui contient de la pyrocatéchine et de l'homopyrocatéchine, c'est-à-dire les deux phénols qui, à l'état d'éther méthylique, constituent la majeure partie de la créosote, fort employée aujourd'hui dans le traitement de la tuberculose.

— La production de la lumière incandescente d'après le système d'Auer, est basée sur le pouvoir lumineux intense de certains oxydes métalliques. Ces oxydes appartiennent au groupe du cérium, du lanthame, du thorium et du zirkonium. On les extrait sous forme de nitrates des minéraux suivants : la mézanite, la gadolinite et l'orthite d'Itherby. On imprègne de la solution de nitrates, de petites calottes de coton qu'on dessèche d'abord, qu'on incinère ensuite; on obtient ainsi les cônes à incandescence. La couleur de la lumière varie d'après la prédominance de l'un ou l'autre oxyde. Il faut que les sels employés soient exempts de fer. La chaleur dégagée par les becs d'Auer est moindre que celle d'un bec de gaz ordinaire.

Académie royale de médecine de Belgique.

PROGRAMME DES CONCOURS.

1891-1894.

« Déterminer par des recherches nouvelles les proportions d'alcaloïdes ou de glucosides contenues dans les préparations galéniques de la pharmacopée belge. »

Prix : 500 francs. – Clôture du concours : 1er février 1894.

1893-1895.

« Étude des causes et de la prophylaxie de la mortalité infantile déterminée en Belgique par les affections des voies digestives. »

Prix : 600 francs. — Clôture du concours : 15 janvier 1895.

1893-1895.

« Faire l'étude pathogénique et clinique des névroses traumatiques. »

Prix : 600 francs. — Clôture du concours : 15 février 1895.

1891-1894.

Prix fondé par un anonyme.

« Élucider par des faits cliniques, et au besoin par des expériences, la pathogénie et la thérapeutique de l'épilepsie. »

Prix : 4,000 francs. — Clôture du concours : 1er février 1894.

Des encouragements de 300 à 1,000 francs pourront être décernés à des auteurs qui n'auraient pas mérité le prix, mais dont les travaux seraient jugés dignes de récompense.

Une somme de 25,000 francs pourra être donnée, en outre du prix de 4,000 francs, à l'auteur qui aurait réalisé un progrès capital dans la thérapeutique des maladies des centres nerveux, telle que serait, par exemple, la découverte d'un remède curatif de l'épilepsie.

1893-1894.

Prix fondé par le Dr da Costa Alvarenga.

Ce prix sera décerné, à l'anniversaire du décès du fondateur, à l'auteur du meilleur mémoire ou ouvrage inédit (dont le sujet sera au choix de l'auteur) sur n'importe quelle branche de la médecine, lequel ouvrage sera jugé digne de récompense, après que l'on aura institué un concours annuel et procédé à l'examen des travaux envoyés selon les règles académiques.

Si aucun des ouvrages n'était digne d'être récompensé, la valeur du prix serait ajoutée au capital.

Prix : 750 francs. — Clôture du concours : 1er février 1894.

---

12 francs par an
pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

14 francs par an
pour l'union postale.

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES
DE BRUXELLES.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. **22 AVRIL 1893.** **N° 16.**

TRAVAUX ORIGINAUX

109. Des lésions des reins dans le choléra,

par le Dr **VANDERVELDE.**

Communication faite à la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

Au courant des maladies infectieuses, on voit se développer souvent des altérations de l'appareil rénal. Fréquentes surtout dans la scarlatine, elles s'observent également dans la fièvre typhoïde (1), la rougeole, le typhus exanthématique, la variole, la grippe(2), etc. Quelle que soit, du reste, la maladie primitive, la lésion du rein ne

(1) Renaut, *Archives de physiologie,* 1885.
(2) Leyden, *Autopsie de néphrite aiguë de nature grippale.*

s'écarte pas du type anatomique dont nous allons résumer les caractères.

Du côté des glomérules on constate la présence, entre le bouquet vasculaire et les cellules épithéliales, d'un exsudat granuleux.

Les cellules épithéliales des glomérules et des tubes sont gonflées. Leur protoplasme, ainsi que leurs noyaux, se colorent mal par l'hématoxyline et le carmin.

Le tissu conjonctif est plus ou moins infiltré de cellules embryonnaires.

L'altération est intense surtout au niveau de la zone corticale; aussi Renaut, Leyden et d'autres lui ont-ils donné le nom de néphrite glomérulaire.

L'anurie et l'albuminurie consécutive, qui s'observent si régulièrement dans le cours de l'infection par le bacille du choléra asiatique, ont appelé l'attention des anatomistes sur l'état du parenchyme rénal à l'examen nécropsique.

Strauss (1) localise la lésion dans les éléments épithéliaux; il décrit une altération du protoplasme très voisine de la nécrose de coagulation de Conheim et Weigert, sans cependant lui être identique, car les noyaux des cellules gardent le pouvoir de se colorer par l'hématoxyline et les couleurs basiques d'aniline.

Simmonds (2) résume les constatations faites à l'occasion de trois cents autopsies pratiquées pendant la récente épidémie de Hambourg. Les lésions rénales ont été observées d'une façon constante; leur évolution est, en outre, si régulière que le seul examen de la glande suffit à établir la durée de la maladie. Les accidents sont déjà apparents chez les sujets décédés après huit heures d'infection. Leur intensité est maxima après huit jours de maladie. Dès le début de la seconde semaine commence le travail de régénération.

La nature de l'altération n'a rien d'inflammatoire. Il s'agit dans l'espèce d'une lésion dégénérative des cellules épithéliales. Elle débute dans les canalicules contournés pour envahir dans la suite les tubes droits; jamais elle n'atteint les éléments glomérulaires. Les capsules de Bowman et le reste du tissu conjonctif interstitiel demeurent intacts.

Considérée isolément, la cellule épithéliale gonfle et se transforme en une masse finement granuleuse, peu colorable, parsemée çà et là de gouttelettes granuleuses, sans altération nucléaire. Ce gonflement des cellules aboutit à un rétrécissement de la lumière

(1) *Leçons sur l'anatomie pathologique du choléra* (PROGRÈS MÉDICAL, année 1885, 14 février, p. 125).

(2) *Choleraleichenbefunde* (DEUTSCH. MEDIC. WOCHENSCHRIFT, 22 décembre 1892, p. 1173).

des canalicules. Dans d'autres cas, le protoplasme dégénéré a disparu et le tube est creusé d'une cavité plus ou moins étendue. Enfin, Simmonds rapporte des exemples de canaux renfermant des hématies extravasées ou des cylindres hyalins.

Les recherches de Fraenkel (1) donnent des résultats concordants avec ceux de Simmonds, sauf en un point : Fraenkel émet quelques doutes sur l'intégrité des noyaux de l'épithélium dégénéré.

Leyden (2) décrit un exsudat de nature séreuse ou hémorragique, à aspect granuleux, qui se localise entre le bouquet vasculaire du glomérule et l'épithélium. Cet exsudat entoure les vaisseaux comme un croissant. L'auteur n'a pas trouvé pareille lésion chez tous les cholériques. Elle fait défaut chez ceux qui ont succombé dans les trois premiers jours de la maladie, et se montre chez ceux qui ont succombé à la fin de la première semaine ou au début de la seconde.

Nous allons rapporter maintenant le résultat des constatations que M. le professeur Stiénon et nous avons pu faire en soumettant à l'examen microscopique les reins de sujets ayant succombé pendant l'épidémie cholérique de l'automne dernier. Nous ferons précéder cet exposé de l'histoire succincte des divers cas.

Observation I. — T..., Jacques, 36 ans, imprimeur. Durée totale de la maladie : quatre jours. Durée du séjour dans le service de clinique interne à l'hôpital Saint-Jean : trois heures.

Symptômes : cyanose de la face; insensibilité du pouls; crampes dans le ventre et dans les membres; altération de la voix; vomissements; selles liquides jaunâtres, dans lesquelles la présence du bacille-virgule a été constatée par le Dr Le Marinel. Anurie pendant le séjour à l'hôpital.

Observation II. — R..., Alexandre, journalier. Durée totale de la maladie : trois jours. Durée du séjour dans le service de clinique interne à l'hôpital Saint-Jean : onze heures.

Symptômes : cyanose généralisée; rachialgie lombaire intense, légères douleurs abdominales; vomissements muqueux; selles riziformes. Anurie pendant le séjour à l'hôpital. Diagnostic bactériologique confirmé par le Dr Le Marinel

(1) *Choleraleichenbefunde* (Deutsch. medic. Wochenschrift, 13 février 1893, p. 157).

(2) *Ueber die Choleraniere* (Deutsch. medic. Wochenschrift, 15 décembre 1892, p. 1150.

OBSERVATION III. — V..., Jean-Baptiste, 60 ans, ajusteur. Durée totale de la maladie : trente-quatre heures. Durée du séjour dans le service : dix-huit heures.

Symptômes : cyanose, hypothermie (33°). Crampes dans le ventre et dans les jambes. Raucité de la voix suivie d'aphonie; nausées, selles riziformes. Le Dr Le Marinel a trouvé le bacille de Koch. Anurie pendant le séjour à l'hôpital.

OBSERVATION IV. — V..., Henri, 53 ans, commissionnaire. Durée totale de la maladie : dix jours. Durée du séjour dans le service : sept jours.

Symptômes : cyanose, hypothermie (33°.3), douleurs abdominales, crampes dans les membres. Aphonie. Vomissements, selles riziformes. Mort dans le coma.

Examen des urines.

3e jour : anurie;

4e jour : anurie. Vessie vide.

5e jour : quelques centimètres cubes d'une urine uratée. Densité, 1012. Réaction acide. Albumine, 1 gr. °/o;

6e jour : urine riche en éléments épithéliaux du rein dégénérés, en leucocytes et en cylindres de diverses espèces;

7e jour : anurie;

8e jour : anurie;

9e jour : 20 centimètres cubes d'une urine pauvre en urée, sans sucre ni bile. très chargée d'albumine.

Le rein est en général augmenté de volume. Son poids atteint 200 grammes, alors qu'une glande normale en pèse 150 à 175. L'augmentation de volume porte surtout sur la substance corticale, qui est grise, trouble.

Les pyramides sont plutôt petites : leur coloration vineuse les fait ressortir nettement sur la teinte grisâtre de l'écorce. Il n'y a pas de lésion constante de la capsule glandulaire.

Examen microscopique. — Les glomérules de Malpighi sont intacts pour la plupart. Leur épithélium, bien coloré, est en place. Cependant nous avons observé un glomérule (obs. IV) où le bouquet vasculaire était refoulé par un exsudat granuleux. Dans un autre l'épithélium était lésé, frappé de tuméfaction trouble. Un troisième était entièrement rempli d'un exsudat à grains fins. (Voir fig. II.)

L'épithélium des tubes contournés est partout profondément altéré, mal coloré, finement granuleux. Les noyaux sont pâles, à bords mal délimités. Les limites cellulaires sont à peine visibles; parfois même elles ne le sont plus du tout; dans ce dernier cas, le

revêtement épithélial est représenté par une couche uniforme, grisâtre, dans laquelle on distingue des noyaux pâles. Cette masse remplit parfois toute la cavité du tube ; d'autres fois, elle limite une lumière irrégulière.

Dans quelques tubes les cellules demeurent reconnaissables, mais elles ont perdu leur noyau et subi la nécrose de coagulation.

Les sections des branches ascendantes des tubes de Heule, qui se distinguent dans la substance corticale, sont presque toutes intactes.

Les lésions sont très étendues dans les tubes droits de la zone médullaire. Tous, cependant, ne sont pas atteints ; à côté de tubes normaux, on en trouve un certain nombre qui présentent les mêmes altérations que les canalicules contournés, depuis le simple aspect grisâtre avec état granuleux de l'épithélium, jusqu'à la réduction en une masse amorphe, renfermant çà et là quelques noyaux mal colorés. Les tubes malades sont souvent monoliformes, dilatés par places par des amas d'épithélium dégénéré. Enfin, à certains endroits, la lumière des tubes est obstruée par une agglomération de globules rouges. (Voir fig. I.)

Les lésions que nous venons de rapporter se rapprochent de celles décrites par Simmonds (1), tant par leur localisation tubulaire que par leur nature dégénérative et non inflammatoire. Les doutes émis par Fränkel (2) quant à l'intégrité des noyaux se trouvent confirmés, quoique les altérations de ces éléments soient moins profondes et semblent plus récentes que celles du protoplasme lui-même.

L'intégrité des glomérules est de règle dans trois de nos observations. Dans la quatrième, où l'évolution de la maladie a été assez longue, où la mort est survenue après dix jours seulement, nous trouvons une altération débutante des éléments corpusculaires. Cette constatation se rapproche de celles faites par Leyden (3), et que nous avons signalées plus haut.

Nous avons donc affaire à une dégénérescence de l'épithélium des tubes, tardivement suivie d'une lésion analogue des cellules de revêtement des glomérules.

Voyons maintenant quel peut être l'agent pathogénique d'une altération de cette nature.

Deux théories ont été proposées pour expliquer la genèse des accidents rénaux du choléra : la théorie vasculaire et la théorie toxique.

(1) *Loc. citat.*
(2) *Loc citat.*
(3) *Loc. citat.*

Meyer (1) croit à une stase veineuse primitive, et à une lésion consécutive de l'épithélium, lésion d'ordre dégénératif.

Kelsch fait provenir l'altération d'une ischémie artérielle. Pendant la période d'algidité du choléra, la pression sanguine est notablement diminuée dans tout le domaine du système artériel. Ce défaut de pression se manifeste dans les glomérules par un arrêt de filtration, et se traduit à l'examen clinique par une anurie presque complète.

D'autre part, Litten (2), étudiant les résultats de la ligature temporaire de l'artère rénale chez le lapin, établit que sa conséquence inévitable est la nécrose de coagulation des cellules de l'épithélium tubulaire.

Fränkel et Simmonds admettent que le processus morbide qui se déroule dans le sein est le produit d'une intoxication violente. Cette intoxication exerce ses ravages sur d'autres viscères, mais avec une intensité infiniment moindre. Simmonds a pratiqué chez des cobayes des injections intrapéritonéales de cultures de bacilles-virgules. Les animaux, sacrifiés peu de jours après l'inoculation, présentaient à l'autopsie les mêmes lésions rénales que les malades qui ont succombé pendant l'épidémie cholérique.

La marche très rapide et la grande intensité des lésions du rein nous poussent à leur assigner une origine toxique. Nous tenons cependant à faire remarquer que dans les altérations toxiques de cet organe, au courant des autres maladies infectieuses, les glomérules de Malpighi sont primitivement et profondément altérés. C'est qu'en effet les glomérules reçoivent le sang de l'artère rénale avant que celui-ci se rende aux tubes et le débarrassent d'une partie du poison qu'il renferme. Le sang qui nourrit les tubes est donc moins virulent que celui qui arrose les canalicules.

Quant à l'intégrité des tubes de Heule, nous ne pouvons l'expliquer que par une résistance plus grande des cellules épithéliales qui les tapissent. Ces cellules, par leur forme pavimenteuse, diffèrent totalement des éléments cubiques et cylindriques des canaux collecteurs et des cellules pyramidales tronquées des canalicules contournés.

La solution du problème se trouvera le mieux par la voie expérimentale, et par la recherche de l'action directe des toxines du bacille-virgule sur le parenchyme rénal. Des recherches sont entreprises dans ce sens, et nous espérons pouvoir en communiquer les résultats à la Société.

(1) *Beiträge zur Pathologie des Choleratyphoids.* (VIRCHOW'S ARCHIV, Band VI, p. 471.)

(2) *Untersuchungen über den hemorragischen Infarct.* (ZEITSCHR. KLIN. MEDIC., 1879, t. I, p 131, et VIRCHOW'S ARCHIV, 188:, t. LXXXIII, p. 508.)

Dans une récente publication (1), Roger insiste sur la fréquence extrême avec laquelle se rencontre l'hypermégalie splénique dans les maladies infectieuses; il importe peu que l'infection soit aiguë ou chronique; la rate est aussi bien augmentée de volume dans le paludisme et la syphilis secondaire que dans la fièvre typhoïde, l'érysipèle ou la pneumonie. Toutefois la constance du symptôme n'est pas absolue, comme le démontre l'étude de la dysenterie et de la fièvre jaune.

Les caractères de la rate infectieuse à l'autopsie sont bien décrits par les auteurs classiques. Le viscère est congestionné, augmenté de volume. Sa consistance est molle, sa coloration brune et plus souvent rosée. La tunique fibreuse est amincie. Une section de l'organe montre les corpuscules propres bien apparents et volumineux. La putréfaction de la pulpe se produit avec une rapidité extrême.

Rien de pareil ne se retrouve dans la rate des cholériques.

Déjà en 1885 (2) Strauss disait : « La rate, contrairement à ce que l'on constate dans presque toutes les maladies infectieuses, est plutôt diminuée qu'augmentée de volume, ridée, ferme ». Qui plus est, Ratjen a constaté que lorsqu'un typhisant contractait l'infection par le bacille-virgule, l'hypermégalie splénique disparaissait rapidement pour se remontrer après la guérison du choléra.

D'après Stiller (3), le volume de la rate serait très variable dans le cours de la maladie; moindre qu'à l'état normal pendant la période algide, il s'exagérerait souvent au moment de la réaction.

Simmonds (4) et Fraenkel (5) n'ont jamais rencontré d'hypertrophie splénique chez les cholériques. Ce n'est que dans les cas où il y avait association microbienne (pneumonie, typhus, septicémie) que le premier de ces auteurs a pu trouver une tumeur splénique. Le second rapporte une observation curieuse :

« Dans une de mes premières autopsies, dit-il, j'ai vu une rate dont les dimensions dépassaient celles des plus grosses tumeurs leucémiques. Je fis une culture et obtins du streptocoque ».

(1) Roger, *La rate dans les maladies infectieuses.* (Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 1er avril 1893, p. 146.)

(2) Strauss, *Leçons sur l'anatomie pathologique du choléra.* (Progrès médical, 14 février 1885, p. 126.)

(3) Stiller, *Das Verhältniss der Milz zur Cholera.* (Berlin. med. Wochensch., 20 février 1893, p. 181.)

(4) Simmonds, *Choleraleichenbefunde.* (Berlin. med. Wochensch., 22 déc. 1892, p. 1174.)

(5) Fraenkel, *Choleraleichenbefunde.* (Berlin. med. Wochensch., 16 février 1893, p. 158.)

Le même auteur a porté son attention sur l'examen microscopique du parenchyme et a trouvé des hémorragies récentes, de dimensions inégales.

Nous n'avons que peu de chose à ajouter au sujet de nos propres constatations. La diminution de volume de la rate s'est trouvée constante. Alors que le poids normal dépasse habituellement 150 grammes, il varie chez nos sujets entre 75 et 90. La surface du viscère est régulièrement plissée; sa coloration est ardoisée. La section est sèche; le tissu est comme condensé.

A l'examen histologique, le parenchyme paraît normal. On trouve çà et là quelques foyers hémorragiques, tant sous la capsule qu'à l'intérieur même de l'organe. Tous ces foyers sont récents: les hématies qu'ils renferment ont parfaitement gardé leurs caractères de structure.

Nous croyons intéressant de signaler, pour finir, une hypothèse assez ingénieuse, imaginée par Botkin et acceptée par Stiller, pour expliquer les modifications du volume de la rate dans l'infection cholérique. Il y aurait, pendant la période algide de la maladie, une excitation des vaso-constricteurs, d'où diminution de la masse totale du viscère. La période algide terminée, le spasme des vaisseaux cesserait. A ce moment, la rate se trouverait dans des conditions identiques à celles des autres maladies infectieuses et pourrait s'hypertrophier. C'est d'ailleurs ce que le second de ces auteurs a généralement constaté au courant de ses explorations cliniques.

L'hypothèse de Botkin reconnaît donc aux troubles spléniques une origine analogue à celle que d'autres auteurs assignent aux accidents rénaux.

Poumon.— Toutes les lésions que nous avons déjà décrites, celles de la rate exceptées, sont de nature dégénérative et paraissent procéder de l'influence des toxines sur les éléments cellulaires.

Rien de semblable n'existe dans le tissu pulmonaire, et s'il est vrai, comme il paraît résulter des statistiques de Simmonds, que les complications sont fréquentes du côté de cet organe, nous avons affaire à un processus inflammatoire, tantôt à la pneumonie lobulaire, tantôt à la forme lobaire, tantôt enfin à la pleuropneumonie et à l'abcès du poumon.

Sur 150 cas à terminaison fatale avant le troisième jour de la maladie, 62 étaient accompagnés d'accidents pulmonaires. La diversité des lésions était grande. Nous en résumons les types d'après le travail de l'anatomiste allemand :

a. Pneumonies lobaires aux stades d'hépatisation rouge et d'hépatisation grise (4 cas);

b. Pneumonies lobulaires en foyers peu étendus. Parfois les foyers deviennent confluents, et des nappes étendues de tissu pulmonaire se trouvent entreprises;

c. Pneumonies purulentes diffuses ou localisées en abcès. Un cas a été observé où la suppuration du viscère a engendré la pyohèmie et provoqué des abcès métastatiques dans le foie, le rein et le myocarde;

d. La pneumonie s'accompagne d'un exsudat pleurétique;

e. Catarrhes bronchiques;

f. Hémorragies récentes du poumon et de la plèvre.

Le nombre restreint de cas que nous avons eus à l'étude ne nous a point permis de renouveler toutes les constatations de l'anatomiste allemand. Nous avons, chez nos quatre sujets, rencontré deux fois des foyers de bronchopneumonie, une fois les hémorragies pleurales et pulmonaires. Dans le quatrième cas, le poumon était indemne de toute lésion aiguë.

Disons, pour finir, qu'il nous a été donné de constater, comme Simmonds, la grande fréquence des foyers tuberculeux anciens chez les cholériques autopsiés.

Fig. 1. Fig. 2.

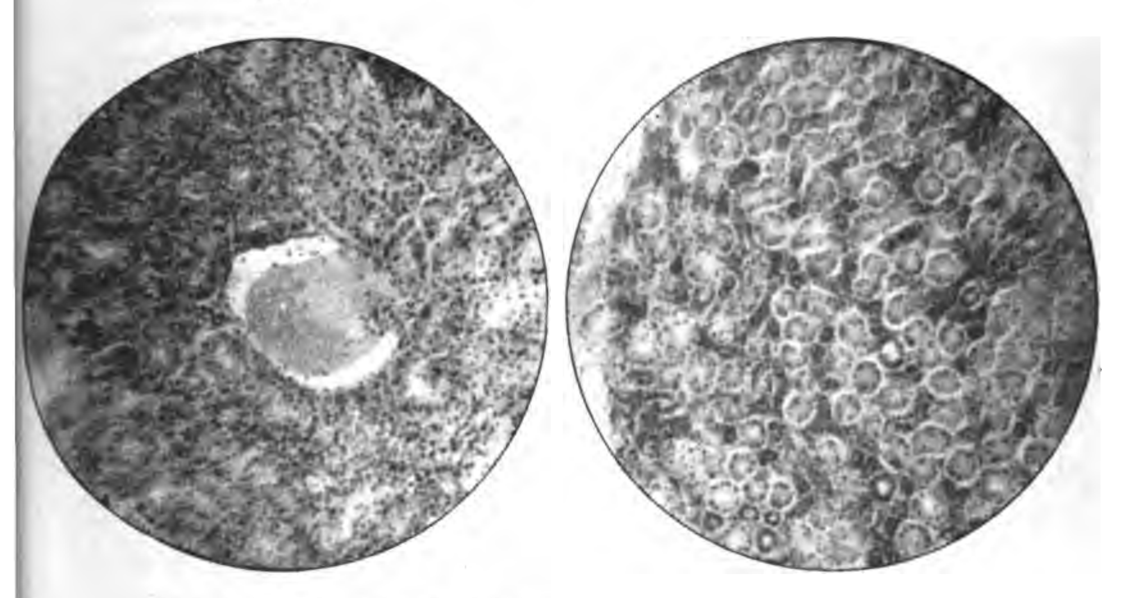


Fig. 1. — Zone médullaire du rein : tubes droits coupés suivant un plan perpendiculaire à leur grand axe. La coupe montre la section de tubes altérés entremêlés de tubes intacts.

Fig. 2. — Couche corticale du rein : exsudat finement granuleux à l'intérieur d'un glomérule de Malpighi.

RECUEIL DE FAITS

110. M. Hervieux, *Immunité et réceptivité vaccinales.* (Académie de médecine de Paris, séance du 28 mars 1893.)

M. Hervieux lit, sur ce sujet, un mémoire que l'on peut résumer de la manière suivante :

L'immunité vaccinale naturelle est très rare dans l'espèce humaine;

L'immunité n'est conférée par la vaccine qu'à dater du septième jour après l'inoculation. Faible à l'origine, elle n'atteint son maximum de puissance qu'au bout de dix, douze ou quinze jours;

La période d'état de l'immunité vaccinale ne dure guère que sept ou huit ans. C'est au bout de huit à dix ans que commence la période de déclin;

L'immunité due à une ou plusieurs revaccinations est d'autant moins durable que le sujet est plus jeune. Elle persiste d'autant plus que le sujet est plus âgé;

Au point de vue des caractères de l'éruption, les revaccinations présentent des variétés qui correspondent aux différentes phases de la période d'état de l'immunité acquise, et qui ne sont autre chose que les degrés divers de l'évolution du bouton vaccinal classique;

La durée de l'immunité variolique ne dépasse guère la durée de l'immunité vaccinale, ce qui prouve la nécessité des revaccinations chez les variolés comme chez les vaccinés;

Chez les sujets ni vaccinés ni variolés, la réceptivité originelle pour la vaccine est presque absolue;

Chez les sujets vaccinés, la réceptivité, complètement disparue pendant plusieurs années après la première vaccination, se rétablit de manière à récupérer peu à peu sa force primitive;

Chez les revaccinés, la réceptivité tend à reparaître au bout de quelques années, mais notablement amoindrie;

Chez les variolés, la réceptivité vaccinale est susceptible de renaître comme chez les vaccinés, mais il n'est pas exact de dire, avec quelques auteurs, qu'elle soit constamment supérieure à celle des vaccinés.

Pour M. Hervieux, il n'y pas de fausse vaccine, ce mot étant pris dans un sens littéral. Ce qu'on appelle fausse vaccine est de la vaccine vraie, mal développée par suite du terrain; on peut l'inoculer et elle produit alors une vaccine normale. Cette vaccination, dite fausse, confère l'immunité.

M. Guéniot fait remarquer que, jusqu'ici, la fausse vaccine avait été considérée comme ne vaccinant pas, la seule éruption préservatrice étant celle qui apparaît après une période d'incubation de quelques jours et dont les pustules évoluent régulièrement. Les statistiques actuelles qui rapportent les insuccès et les succès de la vaccination doivent être très sujettes à caution, puisque la plupart des médecins partagent l'opinion de M. Guéniot. BAYET.

---

111. Richardière, *La variole chez les tuberculeux.* (UNION MÉDICALE, 28 mars 1893.)

Voici les conclusions de cet article, conclusions ne portant, il est vrai, que sur quatre observations, mais cependant intéressantes par l'étude des rapports qui unissent la tuberculose et la variole :

1° La tuberculose pulmonaire aggrave considérablement le pronostic de la variole. Sur quatre tuberculeux atteints de variole, trois ont succombé;

2° Deux tuberculeux ont succombé à la transformation hémorragique de la variole pendant la période de suppuration;

3° Le troisième est mort de variole confluente;

4° Sur les quatre tuberculeux observés, les trois qui sont morts de la variole étaient atteints de lésions tuberculeuses à la deuxième période. Le quatrième, qui a survécu, avait une tuberculose avancée au troisième degré. La gravité du pronostic de la variole chez les tuberculeux ne paraît donc pas sous la dépendance immédiate de l'intensité des lésions pulmonaires. Il paraît plutôt en rapport avec l'abondance de l'éruption;

5° Chez les tuberculeux qui ont survécu à la variole, il y a eu arrêt de la fièvre tuberculeuse pendant l'élévation de la variole. La courbe thermique a été, jusqu'à la convalescence, la courbe thermique d'une variole régulière, survenant chez un individu indemne de toute maladie antérieure. BAYET.

---

112. Darier, *Sarcomatose généralisée.* (BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS, n° 2, p. 17, janvier 1893.)

L'auteur rapporte l'histoire d'une malade qui a succombé dans le service de Fournier, à une sarcomatose généralisée dont le début remonte à près de deux ans.

La première tumeur s'est montrée à la parotide gauche. Plus tard, le mal se généralisant, l'affection a gagné le cou, le tronc et les membres.

A l'examen *post mortem*, l'auteur a trouvé des néoplasmes un

peu partout : dans le cœur, le foie, les reins, les ovaires. La rate, l'intestin, l'estomac, la vessie et l'utérus ont été seuls respectés.

L'étude histologique a permis à Darier de diagnostiquer une sarcomatose à petites cellules rondes. En certains points, on observe une tendance à la disposition alvéolaire. Les tumeurs, ajoute l'auteur, n'ont causé aucune lésion des tissus envahis.

VANDERVELDE.

---

118. J. Musso & J.-B. Morelli, *Sur le microbe du beri-beri.* (GAZETTE MÉDICALE DE PARIS, janvier 1893.)

Le beri-beri ou *Ka-ke* est, comme on sait, une maladie polynévritique qui sévit aux Indes orientales et au Japon. Le caractère infectieux que plusieurs auteurs ne sont pas loin d'accorder à la névrite multiple semblait plus probable encore dans le beri-beri. Plusieurs observateurs, entre autres Lacerda, Agata et Eyckmann, ont même décrit des micro-organismes découverts par eux dans cette maladie; mais aucun d'eux n'a jamais démontré le pouvoir pathogène de ces bactéries.

Les auteurs de la note que nous allons résumer sembleraient être arrivés à ce précieux résultat.

Ils ont examiné le sang de onze patients atteints de beri-beri, et dans tous les cas ils ont retrouvé un microbe particulier qu'ils décrivent avec détails. En deux mots, il s'agit d'un microcoque de 0,8 à 2,4 μ, se présentant souvent en association de deux ou de plusieurs éléments, se colorant par les couleurs d'aniline, prenant le Gram et donnant, après quarante-huit heures à 22°, des colonies jaunes liquéfiant la gélatine.

Des inoculations pratiquées chez le cobaye et chez le lapin démontrent la réceptivité de ces animaux; le chien serait plus réfractaire.

Les symptômes offerts par les animaux inoculés consistent dans une apathie avec parésie des extrémités postérieures, chute des poils et gonflement de l'abdomen; la mort est presque la règle au bout de deux mois.

L'autopsie démontre, comme chez l'homme, trois lésions dominantes : polynévrite, ascite et hydropéricardite dont l'exsudat est également fortement albumineux et salé. Lésions accessoires, mais fréquentes : distension énorme de la vessie et hémorragies pulmonaires. Les auteurs citent quelques bactéries pathogènes qu'ils ont rencontrées associées au microbe qu'ils décrivent, et dont un serait particulièrement favorable à son développement.

La découverte des auteurs ajoute ainsi une nouvelle conquête à celles que la bactériologie a déjà faites dans le domaine de la névropathologie. Après le tétanos, la lèpre anesthésique, la rage, voici le

beri-beri reconnu comme une maladie infectieuse; il ne faut pas désespérer de voir bientôt s'ajouter à cette liste de nouvelles acquisitions et voir se réaliser l'hypothèse avancée par Strümpell, entre autres, de la nature infectieuse de la polyomyélite infantile et d'autres affections nerveuses encore. PECHÈRE.

---

114. Freyhan, *Diabète par lithiase pancréatique.* (BERLIN. KLIN. WOCHENSCH. 6 février 1893.)

Certains travaux récents et particulièrement les recherches expérimentales de Mehring et de Minkowsky rappellent l'attention, dit l'auteur, sur la relation qui existe entre le diabète et les lésions du pancréas. La maladie est due, dans ce cas, à la suppression de certaines fonctions du pancréas en connexion avec la destruction du sucre. Ces troubles peuvent être amenés par une simple atrophie de la glande.

La suppression d'une seule fonction de la glande est un fait difficile à admettre. En tout cas, le diabète ne reconnaît pas une cause univoque; il est plus exact de dire qu'il est dû à une maladie du pancréas quand il y a destruction sérieuse de l'organe.

L'auteur rapporte ensuite deux observations de diabétiques ayant succombé à de la tuberculose. Dans les deux cas il s'agit de calculs à base de carbonates de chaux, situés dans la glande ou obstruant le canal excréteur et ayant amené une destruction de toute la substance glandulaire.

Il ajoute que la division faite par Lancereaux en : *a*) Diabète avec déchéance organique, symptômes graves et associé à une maladie du pancréas; *b*) diabète sans émaciation, avec symptômes peu accusés et sans affection pancréatique, n'est pas absolument exacte. En effet, les modifications de la glande, dans des cas graves, étaient souvent peu accusées.

Pour Freyhan, les deux cas rapportés plus haut correspondraient à la première catégorie; quant à la déchéance organique concomitante, si elle peut être mise sur le compte de la lésion glandulaire, il ne faut pas oublier que, de même que dans beaucoup d'observations de Lancereaux, il existait en même temps de la tuberculose. PECHÈRE.

---

115. C.-E. Bleves, *Aphasie consécutive à une chute sur la tête.* (MEDICAL SOCIETY OF LONDON, séance 27 mars; THE LANCET, 1er avril 1893.)

Le malade exerce la profession de charpentier; il est âgé de 50 ans. Un jour il tombe d'un échafaudage haut de 14 pieds et

vient buter le sol de la tête. On accourt; le malade a perdu connaissance mais, quinze minutes plus tard, revient à lui et retourne chez lui à pied, ne se plaignant plus que de mal de tête mais répétant continuellement ces mots : « J'ai fait une chute ». Le lendemain il se trouvait dans un état d'assoupissement semi-comateux et ne répondait pas aux questions qu'on lui posait; il ne présentait aucun symptôme de paralysie. Quatre jours plus tard, on nota les symptômes suivants : il y avait persistance du langage spontané, mais il était défectueux et était mêlé de nombreux propos sans aucun sens. Le malade comprenait les ordres parlés qu'on lui adressait ; il écrivait spontanément mais ne comprenait pas le texte écrit ; il était incapable de répéter les mots qu'on venait de prononcer ou de désigner les objets que l'on avait nommés devant lui ; il était incapable d'écrire sous la dictée ou de copier un texte imprimé, ne connaissait pas le nom des objets qu'on lui présentait, mais se souvenait de leur emploi. Il n'existait pas de lésion du fond de l'œil. Toute espèce de trouble disparut bientôt et le malade se rétablit complètement au bout de trois semaines.

Diagnostic : Hémorragie méningée ou cérébrale; la lésion, de quelque nature qu'elle fût, était située, sans doute, au niveau du centre visuel de la parole, au niveau du pli courbe et du lobule du pli courbe.

De Boeck.

---

116. *La bromuration à hautes doses chez les épileptiques.* (Semaine médicale, 5 avril.)

Féré prétend que les cas d'épilepsie qui résistent aux doses moyennes de bromure de potassium (4 à 8 grammes), peuvent cependant être avantageusement modifiés par des doses plus fortes. Il traite actuellement à Bicêtre une vingtaine d'épileptiques prenant de 15 à 21 grammes de bromure par jour. La perte de poids provoquée par cette médication est nulle ou peu marquée. Les effets thérapeutiques sont au contraire nettement accusés, l'amélioration étant signalée dans dix-huit cas sur vingt.

Il y a lieu nécessairement d'examiner les malades soumis à la bromuration à hautes doses, et si la perte de poids devient permanente, si les accidents surviennent du côté de la peau ou du tube digestif, si enfin se manifeste de la dépression physique et morale avec basse température, on arrêtera immédiatement l'administration du médicament pour en favoriser, au contraire, l'élimination par des purgatifs et des injections sous-cutanées de pilocarpine.

Le Bœuf.

---

117. v. Meyer, *La tuberculine comme élément de diagnostic.* (DEUT. MEDIC. WOCHENSCHR., 2 mars 1893.)

On se souvient de l'immense retentissement qu'eut dans le monde entier l'annonce de la découverte de la tuberculine par R. Koch. L'enthousiasme qui accueillit ce « remède contre la phtisie » à son apparition n'eut d'égal que la réaction qui suivit bientôt. Cette substance qui devait guérir tous les tuberculeux ne fut plus bientôt qu'un remède comme tous les autres, qui, après avoir eu son heure de célébrité, tombait dans un profond oubli.

Il lui est cependant resté des fidèles qui ont continué à lui demander ce que l'expérience a prouvé qu'elle peut donner, et qui l'obtiennent tous les jours.

En Allemagne, en Amérique, en Italie, en Angleterre et en France même, nombre de praticiens ont recours avec succès à la tuberculine comme moyen de diagnostic des affections dues au bacille de Koch; et nous connaissons à Bruxelles plusieurs médecins qui s'adressent à l'action particulière de cette substance quand ils sont embarrassés dans la précision d'un diagnostic relatif à ces maladies. Les faits dont nous donnons un court résumé à la suite de ces lignes, et qui sont empruntés à Meyer, prouveront une fois de plus toute l'aide que peut apporter la tuberculine dans certaines circonstances difficiles.

Le premier cas se rapporte à une femme âgée de 30 ans et qui fut admise dans le service de Meyer, comme atteinte de péritonite tuberculeuse. Certains symptômes, tels que douleurs violentes dans le ventre, ascite considérable, etc., semblaient confirmer ce diagnostic.

Une injection d'un demi-milligramme de tuberculine fut faite à la malade; il survint une réaction assez forte, pendant laquelle il se produisit une hémorragie utérine très abondante. Or, la malade avait eu ses règles d'une façon régulière cinq jours auparavant; on fut donc amené à croire qu'il existait des lésions tuberculeuses dans les trompes et les ovaires. Cette supposition se trouva pleinement réalisée quelques jours après, à la suite d'une laparotomie suivie de salpingectomie et d'ovariotomie. Quant à l'intestin, on le trouva parfaitement intact.

Dans le deuxième cas il s'agit d'une jeune fille de 18 ans, atteinte du côté droit d'une pyonéphrose qu'on croyait être de nature tuberculeuse.

Pendant la réaction qui suivit l'injection de tuberculine, la malade ressentit dans le flanc droit une pesanteur douloureuse; au bout de quelques heures, l'urine, qui était toujours trouble et albumineuse, devint claire et libre de pus ou d'albumine. Le jour

suivant elle avait repris ses caractères habituels, en contenait en outre nombre de bacilles de Koch qu'on avait vainement tenté de découvrir jusqu'à ce jour.

On supposa qu'en même temps que l'affection rénale il existait une inflammation spécifique de l'urétère, et que l'amas de membranes épithéliales amenées par l'injection y avait créé un bouchon qui s'opposait momentanément au passage de l'urine du rein malade; on était assuré du même coup que l'autre rein était sain.

La néphrectomie vint entièrement confirmer ces vues et fit bénéficier la malade d'une complète guérison.

L'auteur finit son article en insistant sur l'aide réelle que peut apporter dans un diagnostic douteux la tuberculine administrée dans certaines conditions. Ajoutons que cette propriété, déjà si souvent éprouvée chez l'homme, se manifeste toujours dans les expériences sur les animaux, où la substance découverte par Koch se montre, dans les mains d'expérimentateurs sérieux et impartiaux, un réactif d'une délicatesse et d'une valeur qui ne sont jamais en défaut.

PECHÈRE.

---

118. Rosin, *La recherche des matières colorantes biliaires dans l'urine. Nouveau procédé très sensible.* (BERLIN. KLIN. WOCHENSCHR., 30 janvier 1893. — LO SPERIMENTALE, mars 1893.)

La méthode nouvelle de Rosin n'est qu'une modification de la méthode de Maréchal; elle permettrait de déceler la présence des matières biliaires dans l'urine, alors que les autres procédés ne donneraient plus que des résultats négatifs; un autre avantage réside dans sa simplicité et la facilité de son emploi.

Il suffit, pour déceler les matières colorantes biliaires, de se servir d'une teinture d'iode très faible, que l'on obtient, par exemple, en allongeant la teinture ordinaire de dix fois son volume d'alcool ou bien en ajoutant 2 gouttes de teinture à 5 centimètres cubes d'alcool. On verse dans le tube qui contient l'urine, le réactif, avec prudence, de façon que les deux liquides ne se mêlent pas. Si l'urine renferme du pigment biliaire, il se forme, au point de contact, un anneau d'une couleur vert d'herbe; cet anneau apparaît avec plus ou moins de rapidité, parfois seulement au bout de quelques minutes. L'anneau est incolore ou n'a qu'une couleur jaune-paille lorsque l'urine ne contient pas de pigment.

DE BOECK.

---

12 francs par an pour la Belgique.

14 francs par an pour l'union postale.

JOURNAL DE MÉDECINE, DE CHIRURGIE ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. **29 AVRIL 1893.** **N° 17.**

TRAVAUX ORIGINAUX

Hôpital Saint-Jean. — Service de M. le Dr Destrée.

119. CLINIQUE DE THÉRAPEUTIQUE. — TRAITEMENT DU DIABÈTE.

Messieurs, voici une femme malade depuis quatre ou cinq mois. Depuis cette époque, elle se plaignait d'une céphalalgie à caractère gravatif, de douleurs lui enserrant la tête; c'est le seul symptôme qui ait attiré son attention, le seul dont elle se plaint. Cherchons à l'analyser et à reconnaître exactement la forme de cette douleur de tête qui persécute notre malade. Il ne s'agit ici ni de névralgie, car la douleur n'a pas un caractère aigu, lancinant ou paroxystique, ni de migraine, car la douleur est constante, non accompagnée de phénomènes visuels ni de troubles dyspeptiques; elle n'a pas non plus une localisation marquée d'un côté de la face; tout au contraire, elle enserre la tête, produisant une sensation de com-

pression, surtout marquée à la nuque et simulant assez l'impression que doit donner un chapeau trop lourd; c'est le mal de tête caractéristique de la neurasthénie, *le mal de tête en casque.* Cette céphalalgie ne cède à aucun des moyens thérapeutiques employés d'ordinaire contre la migraine et les maux de tête nerveux; ce n'est pas ici qu'il faut employer l'antipyrine, la phénacétine, l'exalgine, le salicylate de soude, etc.; tous ces moyens échoueront; quant au bromure de potassium, vous risquez fort d'obtenir par son emploi une exagération des phénomènes.

Ce mal de tête neurasthénique n'est que l'expression d'un manque de tonicité générale du système nerveux. L'indication à remplir ici est de reconstituer l'organisme et de chercher à combattre les causes qui ont amené l'état de dénutrition, que décèle d'ailleurs l'aspect général de cette malade.

Mais quelles sont d'ordinaire les causes qui débilitent aussi un organisme, qui troublent aussi profondément la nutrition intime des tissus, et qui, en l'espace de quelques mois, peuvent transformer si rapidement un organisme florissant en un organisme près de la déchéance? En dehors des causes morales qui n'ont rien à faire ici, en dehors des altérations des fonctions digestives qui se trouvent en parfaites conditions, car la malade mange bien et digère bien, il nous reste le choix entre les maladies à invasion lente et insidieuse, comme la tuberculose et le cancer, et les maladies par ralentissement nutritif général, telles que l'arthritisme, le diabète.

Il ne peut être question, dans le cas qui nous occupe, de cancer, dont nous ne trouvons aucun symptôme; ni de tuberculose, car la malade ne présente ni l'aspect, ni les signes stéthoscopiques de cette affection; en outre, l'âge de soixante ans n'est pas l'âge habituel du tuberculeux. Cependant l'amaigrissement considérable, cette chute brusque de 82 à 72 kilogrammes en six mois, implique l'existence d'une lésion grave; c'est l'examen des urines, examen que vous ne devrez négliger de faire dans *aucun* cas de votre clientèle, si vous ne voulez avoir de cruels mécomptes, qui va vous donner le diagnostic. Voici le résultat de cet examen à l'entrée à l'hôpital :

Quantité d'urines	2.300	grammes.
Densité	1 025	—
Urée	25	—
Albumines	0	—
Sucre	139	—
Acide diacétique	0	—
Acétone	0	—

Il s'agit d'un cas de diabète.

Permettez-moi, Messieurs, d'abandonner un moment le sujet de cette clinique pour insister sur la valeur, au point de vue du traitement, de l'existence de l'acide diacétique et de l'acétone dans les urines des diabétiques et, par conséquent, sur la méthode la plus sûre et la plus clinique de déceler la présence de ces corps. Vous lirez, dans beaucoup d'auteurs, que le perchlorure de fer est un réactif de l'acétone; le perchlorure de fer, donnant une coloration rouge-bourgogne à l'urine, démontre la présence de l'acide diacétique. Quant à l'acétone, vous ne pouvez déceler son existence que par la réaction de von Jaksh : il faut prendre de l'urine très fraîchement émise, au besoin la distiller, et ajouter aux premières portions passant à la distillation ou à l'urine elle-même une solution de potasse ou de soude à laquelle vous ajouterez quelques gouttes de la solution de Lugol (iode, 1; iodure de potassium, 2; eau distillée, 30). Il se produira des cristaux d'iodoforme, reconnaissables soit après dépôt au microscope, soit immédiatement à l'odeur.

La présence de l'acide diacétique et de l'acétone indique une altération profonde de la nutrition cellulaire, et nous montre que les cellules, dans leur impuissance d'utiliser le sucre formé dans l'organisme, sont en train d'altérer leurs propres matériaux, les oxydent mal, et que ce que l'on pourrait appeler la charpente protoplasmique de la cellule est comburée elle-même dans une dernière poussée d'oxydation. Car, Messieurs, le diabète n'est pas une affection du foie, n'est pas une affection du pancréas ni du système nerveux, c'est une altération nutritive, c'est une maladie de l'organisme tout entier, c'est une affection *totius substantiæ;* toutes les cellules interviennent et, dans le traitement d'affections de ce genre, votre premier devoir est d'interroger l'état général, de savoir jusqu'où va la déviation nutritive cellulaire, de reconnaître l'existence de l'hyperazoturie, premier terme de l'oxydation complémentaire des substances albuminoïdes; l'albuminurie, second terme de cette déformation nutritive; l'autonurie, enfin, qui vous indiquera les altérations nutritives arrivées à leur maximum.

Vous ne vous étonnerez pas de rencontrer, dans les antécédents de malades atteints de diabète, des accidents morbides dus à des ralentissements de nutrition; chez notre malade, depuis vingt-huit ans existent des douleurs rhumatismales allant quelquefois jusqu'à empêcher la marche; longtemps ces douleurs ont persisté dans l'épaule; il y a cinq ans, la malade s'est plaint de douleurs dans l'hypocondre droit, douleurs s'exagérant par moments, mais non accompagnées d'ictère ni de symptômes gastriques. Pendant trois ans elle a souffert, puis s'est guérie par l'usage du sel de Carlsbad. Ces phénomènes hépatiques sont fréquents dans l'arthri-

tisme, et si nous concevons, avec Bouchard, l'arthritisme comme une altération nutritive, comme une bradytrophie, nous comprenons la filiation si habituelle de cet état mal défini avec le diabète.

Tous ces détails ont leur importance au point de vue du traitement à indiquer et surtout au point de vue du pronostic, au point de vue du résultat que vous croyez pouvoir atteindre en instituant un traitement approprié.

Quel est le traitement à instituer dans un cas comme celui-ci : affection datant de peu de temps, avec une proportion de sucre assez considérable, sans hyperazoturie, sans albumine ni acétone dans les urines?

Nous devons chercher tout d'abord à suractiver la nutrition cellulaire, puis à ne pas surcharger l'alimentation de produits capables d'exalter la fonction glycogénique du foie et de passer directement à l'état de sucre dans la circulation, la fonction d'arrêt du foie étant supposée insuffisante.

Pour suractiver les fonctions nutritives et permettre aux échanges de se produire rapidement, nous aurons surtout recours aux alcalins. En Angleterre, on prescrirait surtout des sels de potasse en se basant sur l'élimination rapide de ces sels; en France et en Belgique, on préférera les sels de sodium, par crainte de la toxicité relative du potassium.

Pour remplir la seconde indication, nous aurons à tracer un régime; dans les prescriptions de ce genre, ne craignez pas d'être autoritaire, n'oubliant pas que rien n'est plus difficile que de faire suivre pendant longtemps un même régime par un diabétique, généralement grand mangeur par nécessité et par habitude.

Pour apaiser ce besoin de grandes quantités d'aliments, donnez des légumes, pourvu que ceux-ci ne contiennent pas d'hydrates de carbone (ni sucre ni amidon).

Vous rejeterez donc toutes les légumineuses, les carottes, mais vous donnerez les épinards, les endives, les chicorées, les céléris, les choux même; vous permettrez les fruits en dehors des raisins.

Vous accorderez toutes les viandes, quelles qu'elles soient, même le gibier. Cependant, il y a une exception : s'il s'agit d'un goutteux, vous recommanderez surtout les viandes blanches, puis le bœuf et le mouton. Toute votre attention doit se porter sur la diminution des féculents et des sucres : remplacez-les par des aliments azotés, par de la graisse, par de la glycérine même, et, en traçant le régime, n'oubliez pas que la grosse difficulté sera l'usage du pain.

L'envie de manger du pain est l'obsession du diabétique; donnez-lui du pain de gluten, sans avoir une confiance excessive en ce produit indigeste et généralement mal fait : le pain de gluten

renferme en moyenne 40 °/₀ d'amidon, ce qui est énorme pour le régime d'un diabétique. Il est de coutume de prescrire ce pain : il faudra vous y résoudre; mais ne craignez pas trop d'en abandonner l'usage et de déroger au régime classique. Ce pain est dur, grave défaut pour un malade atteint ordinairement de gingivite, et lorsque le patient vous demandera de changer, accordez-lui une croûte de pain ordinaire, car, dans la croûte, une partie de l'amidon a perdu, par la torréfaction, beaucoup de ses propriétés nocives. Allez même jusqu'à tolérer une pomme de terre qui ne contient que 23 °/₀ d'amidon. N'oubliez pas surtout, en traçant le régime, que la ration d'entretien physiologique comporte 370 grammes d'hydrates de carbone et 120 grammes d'azote, et que, s'il y a danger de voir s'accentuer la quantité du sucre dans les urines, il y a un danger plus considérable à voir la dénutrition se produire.

Reste la question des boissons : sous ce rapport de nombreuses opinions ont été émises. Dans le rationnement de la boisson que l'on cherche, surtout pour diminuer la quantité d'urines émises, il y a ce que j'oserais presque nommer un non-sens physiologique. Le sucre, non utilisé par les cellules, doit être éliminé; permettez par l'apport de l'eau en quantité suffisante à cette élimination de se faire ; car, si elle ne se fait pas, le sucre, séjournant dans l'intimité des tissus, va modifier les conditions physiologiques de l'osmose et va altérer encore, par sa seule présence, la nutrition cellulaire. Soulagez la soif : donnez de l'eau fraîche ou une eau minérale, comme celle de Vitel, de Contrexeville, d'Evian, ou bien, si vous voulez obtenir le même effet sans amener une réplétion du système circulatoire, ajoutez des amers à l'eau que vous donnerez: tels le quassia, la centaurée, etc. Conseillez de mâchonner des grains de café ou des grains de girofle; accordez un peu de vin, mais ayez soin de le bien choisir. Évitez les vins riches en sucre ou en alcool, les vins mousseux, la bière. Le meilleur vin est encore le vin de Bordeaux.

Tout en traçant un régime, sachez le modifier au besoin; veillez par des examens d'urine fréquents à savoir si la dénutrition ne se produit pas; c'est ce que l'excès de l'urée, la présence de l'albumine ou de l'acétone vous indiqueront. Si cette dénutrition se produit, soyez moins exclusif dans le régime et arrêtez l'application de toutes les indications que vous avez données relativement à l'exercice musculaire.

Au contraire, dans le cas où l'organisme, malgré la glycosurie, reste vivant, assimile et oxyde d'une façon à peu près normale, recommandez le séjour au plein air, même sur les plages en été; exigez la marche, même la vélocipédie, et refusez tout repos après le repas, surtout le petit somme traditionnel.

Au point de vue de la connaissance des exercices qui peuvent

être préconisés dans le traitement d'un diabétique, je ne saurais assez vous conseiller de lire dans des heures de loisir un ouvrage, presque un roman : ***Les impressions d'un diabétique à travers la médecine et les médecins,*** par Cyr.

Le traitement par les alcalins et le régime nous ont donné, dans le cas qui fait l'objet de cette clinique, les résultats suivants :

Le 10 février.	139 grammes de sucre.	
Le 18 —	110	—
Le 24 —	22	—
Le 4 mars.	0	—

Ne croyez pas, Messieurs, que dans tous les cas vous obtiendrez pareil résultat. Il est des diabétiques chez lesquels, quelques efforts que vous fassiez, les changements dans la proportion de sucre seront peu marqués, chez lesquels vous serez obligés de recourir à toute une série de médications quelque peu empiriques.

Les deux médications sur lesquelles vous pourrez compter le plus seront le traitement par l'arsenic et celui par l'antipyrine. L'un et l'autre sont basés sur des vues quelque peu théoriques, sur des expériences de laboratoire que la clinique ne contredit pas, heureusement.

Salkowsky avait remarqué que chez l'animal empoisonné par l'arsenic la piqûre du plancher du quatrième ventricule n'amène pas de glycosurie; l'arsenic, qui séjourne arrêté dans le foie par l'activité des cellules hépatiques, semble donc agir sur la fonction glycogénique; vous pouvez, en vous basant sur cette action, espérer quelque modification dans l'état du malade.

Quant à l'antipyrine, Germain Sée a démontré que l'animal devenu glucosurique à la suite d'un empoisonnement par la phlorizine, n'élimine plus que les deux tiers de la quantité de sucre primitivement émise sous l'influence de 2 ou 3 grammes d'antipyrine.

C'est en se basant sur ce résultat expérimental que vous pourrez essayer ce médicament, en en espérant quelques succès.

RECUEIL DE FAITS

120. Everard (Mlle), Demoor & Massart, *Sur les modifications des leucocytes dans l'infection et dans l'immunisation.* (Annales de l'Institut Pasteur, février 1893, p. 165.)

Les auteurs ont appliqué la méthode expérimentale à l'étude des modifications tant qualitatives que quantitatives présentées par les leucocytes au courant des divers états infectieux.

Éverard et Demoor ont publié dans les *Annales de la Société des sciences médicales* (décembre 1892) un premier mémoire basé sur des recherches cliniques. Mais, de l'avis même des auteurs, ces premières études sont insuffisantes à résoudre les multiples problèmes que soulève la question de l'infection. L'observation clinique est difficile; les causes d'erreur y sont très nombreuses. Néanmoins l'aspect général est le même chez l'homme et chez les animaux.

Nous passons sous silence la technique microscopique usitée, pour aborder immédiatement le terrain expérimental.

Les animaux employés dans le cours des recherches sont le lapin et le cobaye. Les espèces microbiennes inoculées sont le vibrion de Metchnikoff, le bacille du hog choléra, le *staphylococcus pyogenes aureus*, le bacille du charbon, le bacille du tétanos et le bacille *mycoïdes*.

Expériences faites avec le vibrion de Metchnikoff. — Les auteurs ont successivement injecté à des cobayes sains et à des cobayes vaccinés, par des inoculations antérieures, des cultures de vibrions chauffées à 100°, des cultures filtrées, mais non chauffées, et enfin des cultures virulentes et vivantes.

Expériences faites avec le bacille du hog choléra. — Trois lapins ont reçu des cultures d'inégale virulence en injections hypodermiques. Un quatrième animal a reçu une culture très virulente, partie en injection hypodermique, partie en inoculation intrapéritonéale. Un dernier lapin vacciné a subi la même intoxication.

Expériences faites avec le staphylococcus pyogenes aureus. -- Un cobaye reçoit dans les muscles de la cuisse une culture pure. Un lapin subit une opération analogue. Un second lapin reçoit une injection de la même culture dans la veine externe de l'oreille.

Expériences faites avec le bacille du charbon. — Un lapin vacciné contre le charbon reçoit dans la veine externe de l'oreille une culture de charbon virulent.

Un cobaye vacciné contre le vibrion de Metchnikoff, et dont la vaccination a été vérifiée par une inoculation d'épreuve, reçoit dans la cavité péritonéale une culture charbonneuse. Un autre cobaye, normal, est soumis à la même expérience.

Expériences faites avec le bacille du tétanos. — Un lapin normal reçoit dans la cavité péritonéale une culture de bacille du tétanos atténuée.

Il en est de même d'un cobaye vacciné contre le vibrion de Metchnikoff et d'un second cobaye qui a reçu antérieurement une injection de culture filtrée du vibrion.

Expériences faites avec le bacillus mycoïdes.—Une injection intrapéritonéale de culture vivante a été pratiquée sur un lapin normal

et un cobaye ayant antérieurement reçu une injection de culture filtrée du vibrion de Metchnikoff.

Résultats des expériences. — Éverard, Demoor et Massart font précéder leur travail de la description des formes de leucocytes que l'on rencontre chez le cobaye et chez le lapin normaux. Les auteurs reconnaissent :

a) De petits leucocytes (lcy. m.) à noyau unique, compact, fortement et uniformément colorables par l'hématoxyline. Le protoplasme est à la fois peu abondant et peu colorable par l'éosine;

b) Des leucocytes (lcy. v.) à noyau unique vésiculeux, légèrement colorable par l'hématoxyline, polymorphe, tantôt sphérique, tantôt en haricot, tantôt en fer à cheval, plus rarement enfin annulaire. Le protoplasme est abondant, homogène, peu colorable par l'éosine. Le volume de ces leucocytes est supérieur à celui d'une hématie;

c) Des leucocytes (lcy. pm.) à noyau compact, irrégulier, paraissant formé de masses très colorées, réunies entre elles par de minces filaments.

Cet aspect du noyau n'est cependant pas constant et est sujet à de nombreuses variations. Le protoplasme est abondant, granuleux. Les diverses granulations n'ont pas la même taille. Leur pouvoir éosinophile est en outre variable.

Ces trois types de leucocytes ne sont pas, à proprement parler, distincts. On trouve des formes présentant toute une série de caractères intermédiaires.

Si l'on injecte une culture vivante ou morte à l'animal, il se produit de l'hypoleucocytose. La diminution porte surtout sur les globules blancs de la troisième catégorie (lcy. pm.).

Le sujet résiste-t-il à l'infection, l'hypoleucocytose fait place à une hyperleucocytose. Les leucocytes lcy. pm. deviennent particulièrement nombreux. Plus tard le sang reprend ses caractères normaux.

Si l'animal succombe à l'infection, il n'y a pas d'hyperleucocytose. Si la maladie se prolonge, il se produit une série d'oscillations dans le nombre des globules blancs.

Le sang des sujets vaccinés est plus riche en leucocytes lcy. pm. que celui des animaux neufs.

Les auteurs admettent que les divers types de globules ne sont que les stades successifs d'une même évolution cellulaire. Le leucocyte lcy. pm. serait l'adulte, capable entre tous de la fonction phagocytaire.

Puisque les leucocytes adultes sont très nombreux chez les animaux vaccinés, il devient probable que leur développement y est très rapide. Mais ces éléments cellulaires ont une vie de courte

durée. Les phagocytes qui aident l'animal vacciné à lutter contre l'infection ne sont pas ceux que la vaccination a impressionnés, mais bien les descendants de ceux-ci.

La transmission de l'impression vaccinale de génération en génération aboutit à une usure progressive du pouvoir des leucocytes; aussi, pour garder à l'économie son immunité, convient-il de procurer de temps en temps aux leucocytes l'occasion d'exercer leur phagocytisme exalté.

Werigo, dans un travail publié à l'Institut Pasteur (1892), admet qu'il ne faut pas tenir compte des produits microbiens dans la genèse de la leucocytose. Celle-ci ne serait due qu'à la présence de corps étrangers soit microbiens, soit quelconques.

Demoor, Éverard et Massart opposent à cette assertion l'expérience suivante : Un cobaye qui a reçu une culture vivante de *B. mycoïdes*, espèce de grande taille, mais non toxique, présente une leucocytose plus faible et plus passagère qu'un autre cobaye qui a reçu une culture filtrée de vibrion de Metchnikoff, c'est-à-dire une solution de produits bactériens absolument privée de microbes.

VANDERVELDE.

---

281. Hogge (de Liége), *Gonocoques et pseudo-gonocoques.* (ANNALES DES MALADIES GÉNITO-URINAIRES, avril 1893.)

Dans ce très intéressant travail, l'auteur commence par faire la critique minutieuse de nos connaissances sur la valeur diagnostique du gonocoque.

Le rôle pathogène du gonocoque de Neisser dans les urétrites *aiguës* blennorragiques semble bien établi.

Dans les cas chroniques ou subaigus, il convient d'être plus circonspect. En effet : 1° les gonocoques sont généralement rares et même très rares dans les cas chroniques. Sur 1,000 malades examinés, Gall ne les a rencontrés que dans 17 à 20 °/₀ des cas;

2° L'infection gonorrhéique, pure au début de la maladie, devient bientôt une *infection mixte;* d'autres microbes viennent pulluler à côté du gonocoque, et ces microbes sont ceux qui occasionnent ordinairement les complications;

3° Il y a des urétrites sans gonocoques.

L'urètre, en effet, contient, qu'il soit sain ou malade, des micro-organismes dont la pullulation donne facilement lieu à des urétrites.

En général, on a une tendance à se figurer que le diagnostic du gonocoque est facile : certes, il en est ainsi quand il se présente avec *tous* ses caractères; mais l'absence d'un seul de ces caractères suffit dejà à mettre en doute les conclusions affirmatives. Il existe,

en effet, des espèces microbiennes ayant l'urètre normal pour habitat, qui ressemblent à s'y méprendre au gonocoque de Neisser.

Eraud et Hugonnenq ont publié tout récemment le résultat de leurs recherches sur le diplocoque de l'épididymite blennorragique. Ils ont découvert dans la tunique vaginale d'individus atteints de cette complication un diplocoque qui, par tous ses caractères avait été considéré par l'un d'eux comme un gonocoque. Ce diplocoque existerait dans l'urètre normal.

Lustgarten et Mannaberg (1887) ont trouvé dans les sécrétions de l'urètre sain des diplocoques tellement semblables aux gonocoques, que ces auteurs ne voient dans la sécrétion blennorragique, au point de vue de ces microbes, qu'une exagération de l'état normal. Oberländer (1887) a fait des observations analogues, de même que Wendt.

Steinchneider et Galewsky ont fait des constatations analogues.

En dehors de l'urètre humain, beaucoup d'auteurs ont vu des micro-organismes très semblables aux gonocoques par la forme, le volume, le groupement.

En somme donc, il existe dans la sécrétion normale et pathologique de l'urètre beaucoup de microbes qu'il est impossible de différencier du gonocoque, ni par la forme, ni par le volume, ni par le nombre, ni par le caractère qu'ils possèdent d'être réunis deux à deux.

Il ne reste donc, pour établir le diagnostic différentiel du gonocoque, que les réactions colorantes (Roux, 1886) et les cultures.

L'auteur, en examinant la valeur des réactions colorantes, admet que l'épreuve de Gram pourrait servir au diagnostic différentiel, à la condition d'être nettement précisée, afin qu'on ait des bases de comparaison entre le gonocoque et les autres microbes.

Les cultures donnent des résultats plus précis.

On voit donc, d'après ce qui vient d'être dit, qu'il n'est pas toujours facile de se prononcer sur la nature blennorragique d'une uréthrite ou d'une cystite à diplocoques, et qu'un diagnostic bactérioscopique, sauf dans les cas d'urétrite aiguë, doit toujours être fait avec une extrême prudence. BAYET.

---

128. El. Bonetti, *Sur l'action antimalarique du chlorhydrate de phénocolle.* (ARCHIV. DI FARMACOL. E TERAPEUTICA, 1893, p. 175.)

L'auteur a administré des doses variant de 2 à 6 grammes pour toute la période de traitement, en donnant la dose de 1 gramme par jour en deux fois avec un intervalle de deux heures, et toujours avant l'accès. Sur 42 essais il a obtenu 21 fois un résultat positif;

15 fois le résultat a été négatif, et 6 fois incertain. On peut donc affirmer que le chlorhydrate de phénocolle est un remède puissant contre la malaria et un réel succédané de la quinine. Il paraît indiqué dans les cas de fièvre intermittente chronique ou de longue durée. DESTRÉE.

---

123. Lecorché & Talamon, *L'abus du lait chez les albuminuriques.* (LA MÉDECINE MODERNE, 14 janvier 1893.)

S'il est incontestable que le lait est un remède souverain dans le traitement des néphrites, il est aussi vrai qu'on en fait un abus sans distinction des cas, et que l'on ne doit pas plus prescrire le lait dans toute albuminurie, qu'on ne prescrit la digitale dans toutes les maladies du cœur.

La diète lactée amène souvent une anémie et un affaissement général qui peut même amener une augmentation de l'albumine dans l'urine. Suivant les auteurs, le régime lacté rigoureux ne doit être imposé que si l'on veut provoquer la sécrétion urinaire dans les cas où celle-ci est diminuée et amène des dangers; elle est aussi indiquée dans le néphrite aiguë de toute cause, et dans les poussées aiguës du mal de Bright. Ordinairement, après huit à quinze jours, le lait a produit ses effets, et il ne faut plus insister pour retourner progressivement au régime normal en combattant l'albuminurie par d'autres moyens.

Dans les albuminuries liées à la goutte ou consécutives aux maladies infectieuses fébriles, le lait, non seulement est incapable de faire disparaître les traces d'albumine dans l'urine, mais il nuit en produisant des troubles digestifs chez les individus qui ont besoin d'être bien nourris. DESTRÉE.

---

124. *Le typhus exanthématique en France.* (ACADÉMIE DE MÉDECINE DE PARIS, 11 avril 1893.)

M. Dujardin-Beaumetz a fait, à l'Académie de médecine de Paris, une communication importante sur les cas de typhus exanthématique qui se sont produits dans le personnel des prisons de la Seine.

Cette épidémie a débuté vers le milieu de mars à l'asile de Nanterre; en même temps des cas éclataient à la prison de la Santé, qui renferme l'infirmerie centrale des prisons: des malades du Dépôt furent transportés à l'Hôtel-Dieu où se produisit un foyer d'infection. Donc, dès le début, il existait trois foyers épidémiques dont l'origine parait être le Dépôt de police : un foyer à Nanterre, un autre à l'infirmerie de la Santé, un troisième dans les hôpitaux, et surtout à l'Hôtel-Dieu.

Au Dépôt, véritable lieu de passage, on reçoit par jour trois à quatre cents individus; c'est là qu'il faut rechercher l'origine du mal.

Actuellement les cas se répartissent comme il suit :

	Malades.	Décès.
Maison de Nanterre	26	11
Prison de la Santé.	15	8
Hôpitaux	18	4
Ville.	3	3
	62	25

M. Dujardin-Beaumetz croit qu'il faut attribuer l'origine de l'épidémie à un individu venu de Lille à Paris, et admis à l'Hôtel-Dieu où il communiqua le typhus à son voisin et à l'externe qui le soignait.

A ce sujet, M. Leloir (de Lille) fait connaître, au grand étonnement de l'Académie, que le typhus exanthématique sévit depuis deux mois dans la prison de Lille, où règne un encombrement considérable.

Dès lors, la question d'origine paraît tranchée; c'est bien Lille qui est le point de départ de l'épidémie.

Voici les caractères que celle-ci a présentés. C'est ordinairement au bout de douze jours qu'apparaissent les premiers symptômes. Dès le début, il se produit une hyperthermie notable (40°), puis des symptômes ataxo-adynamiques très intenses. Il n'existe que peu ou pas de phénomènes intestinaux, mais, en revanche, dès le début, la langue est sèche et rude. Quant à l'éruption, elle est variable, intense chez les uns, à peine appréciable chez les autres. Quand la mort est survenue, c'est généralement au huitième ou neuvième jour de la maladie.

A l'autopsie, résultats négatifs : pas de lésions intestinales, un peu de ramollissement de la rate et de pneumonie secondaire.

BAYET.

---

125. Gilles de la Tourette & Hudelo, *Diagnostic des paraplégies syphilitiques.* (NOUVELLE ICONOGRAPHIE DE LA SALPÊTRIÈRE.)

I. Homme de 23 ans, syphilitique depuis deux ans, sans aucune manifestation depuis la disparition des premiers accidents, est pris subitement de tremblement des membres inférieurs, sans douleur, avec impotence fonctionnelle de ces membres. Marche spasmodique avec exagération des réflexes rotuliens et épilepsie spinale, crampes dans les mollets, incontinence d'urine.

Le traitement spécifique reste sans résultats. Les auteurs esquissent à ce propos la description de la paraplégie syphilitique. Début de trois à six ans après le chancre, quelques fourmillements dans les pieds, avec sensation d'eau froide ou chaude glissant le long de la jambe. Miction difficile, quelquefois rétention. Cette première période peut durer longtemps sans que le malade s'en trouve beaucoup dérangé.

Après des mois ou des années, la marche devient difficile, le sujet doit s'asseoir fréquemment; il est pris très souvent de crampes et de tremblements cloniques du pied.

L'affection frappe surtout les membres inférieurs, mais il peut se produire des phénomènes analogues dans les bras et des troubles pupillaires, tels que myosis, paresse, inégalité. Quelquefois encore il y a des douleurs fulgurantes.

Le traitement ne donne aucun résultat, mais l'affection s'arrête souvent spontanément en route.

II. Le deuxième cas est celui d'une femme de 39 ans, atteinte, en même temps que d'éruption syphilitique, d'une paraplégie flasque avec troubles trophiques et vaso-moteurs de la peau, perte des réflexes rotuliens, douleur à la pression des muscles de la cuisse, besoin impérieux d'uriner. Ce cas s'écarte assez de l'image habituelle des paralysies syphilitiques. RENÉ VERHOOGEN.

---

126. Berger, *Suture du nerf cubital pour une blessure remontant à plus de quatre mois. Retour presque immédiat de la sensibilité.* (BULL. AC. MÉD. PARIS, 7 mars 1893.)

Enfant d'une dizaine d'années, blessée par un éclat de verre dans la région cubitale de l'avant-bras gauche, il y a quatre mois. Actuellement, paralysie et atrophie de tous les muscles innervés par ce nerf, avec anesthésie dans le domaine de sa distribution cutanée. Les deux bouts sectionnés du nerf se terminaient par des névromes réunis par un cordon fibreux. Les extrémités furent sectionnées au-dessous des névromes et réunis ensuite par quatre fils de soie très fins.

Le surlendemain de l'opération, la sensibilité cutanée était revenue; au quatrième jour, le retour de la sensibilité était complet. Ce n'est pas la première fois que l'on observe des faits de ce genre, bien qu'ils paraissent tout à fait paradoxaux.

RENÉ VERHOOGEN.

---

197. Navratil, *Résection nerveuse dans la névralgie du trijumeau.* (SOCIÉTÉ MÉDICALE DE BUDAPEST, 7 janvier 1893.)

La simple section du tronc nerveux ne donne aucun résultat, car dès que les deux bouts se sont réunis, ce qui arrive très vite, la névralgie reparaît. L'excision donne des résultats durables, et le résultat est d'autant meilleur que l'on résèque une partie plus centrale.

Dans les cas où la branche supérieure seule est atteinte (névralgie orbitaire), le lieu d'élection est situé à la base du crâne, au-dessus de la naissance de la branche du trou rond. Dans les névralgies maxillaires (deuxième branche) chroniques, il faut pratiquer la section à la sortie du trou ovale. Deux cas traités par ce procédé n'ont point encore récidivé, le premier après vingt-six mois, le deuxième après onze mois. Dans les deux cas, la résection porta sur une étendue de 15 millimètres.

Dans la discussion qui suit cette communication, Herczel remarque que le résultat est d'autant meilleur que la portion réséquée est plus longue. Il a opéré avec d'excellents résultats deux cas où il a réséqué 3 à 4 centimètres de nerf.

Bollinger a également opéré, avec un succès persistant, depuis deux ans et demi, un cas dans lequel il a réséqué, en deux fois, 2 centimètres de la branche susorbitaire et 1 à 2 centimètres des nerfs trochléaires et ethmoïdal. RENÉ VERHOOGEN.

---

198. *Procédé de Stroebe pour la coloration des cylindre-axes.* (SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE ET DE NÉVROLOGIE DE BERLIN, 13 mars 1893.)

1. Fixer par le liquide de Müller.
2. Durcir à l'alcool.
3. Inclure dans la celloïdine.
4. Placer les coupes pendant dix minutes à une heure dans une solution aqueuse concentrée de bleu d'aniline.
5. Laver à l'eau distillée.
6. Placer dans l'alcool alcalinisé par quelques gouttes de potasse en solution au centième pendant une minute.
7. Laver à l'eau distillée.
8. Alcool.
9. Monter au baume au xylol.

Par ce procédé, la névroglie se colore en bleu clair et les parties régénérées en bleu sombre. La coloration est très stable.

VANDERVELDE.

---

129. Cazin, *Fibromyome kystique de l'utérus* (Société anatomique de Paris, 24 mars 1893.)

L'auteur a soumis à l'examen histologique un fibromyome utérin kystique provenant d'une opération de Segond. Le myome siégeait au fond de l'organe.

Contrairement à ce qui se montre habituellement, Cazin a trouvé que les cavités kystiques étaient tapissées de cellules épithéliales cylindriques et présentaient des culs-de-sac glandulaires pourvus également d'un revêtement semblable.

L'intérêt du cas gît dans ce fait que peut-être la présence dans les kystes d'une couche d'épithélium pourrait être le premier stade de la transformation carcinomateuse des fibromyomes.

Vandervelde.

---

130. Hallopeau & Janselme, *Orchite lépreuse aiguë.* (Société française de dermatologie et de syphiligraphie, 9 mars 1893.)

Le malade de Hallopeau et Janselme est frappé, pour la quatrième fois, d'accidents aigus du côté des testicules. Entre deux poussées successives, on voit persister dans les glandes des nodules indurés.

Durant la période aiguë, la lésion siège dans les testicules et les épididymes. Les régions malades sont indolores, même à la pression. La tunique vaginale demeure intacte.

L'affection ressemble, à s'y méprendre, à une orchite syphilitique. Le diagnostic n'est possible que grâce à la coexistence d'accidents lépreux du côté du scrotum, des nerfs, de la peau, des conjonctives et des iris. Vandervelde.

---

131. Paul Palma, *Le calomel dans le traitement des affections du foie.* (Therapeutische Monatshefte, mars 1893.)

L'auteur a fait des recherches nouvelles sur l'action diurétique du calomel dans plusieurs cas d'affections hépatiques.

Ces expériences ont porté sur des malades de la clinique du professeur von Jaksch, de Prague. Les patients soumis à ce traitement sont divisés en trois groupes :

1° Affections du foie, avec ascite;

2° Affections du foie, sans ascite;

3° Affections secondaires du foie.

Dans la première catégorie figurent différentes variétés de cirrhose avec ascite, où le calomel a sensiblement modifié l'épanchement par la diurèse, souvent considérable, qu'il a provoquée.

C'est ainsi que, dans un cas de cirrhose atrophique, l'auteur a vu la quantité d'urine monter, en six jours, de 900 c. c. à 3,500 c. c. Une autre cirrhose avec ascite, hydrothorax et hydropéricardite, a été notablement améliorée, en même temps que les chiffres d'urines montaient de 700 c. c. à 2,500, 4,500, 6,750 c. c.

Dans la deuxième catégorie sont relatées deux observations : l'une de cirrhose hépatique, avec ictère grave ; l'autre de carcinome primitif de la vésicule et carcinome secondaire du foie.

Les deux cas ne présentaient pas d'ascite, et cependant le calomel a manifesté assez régulièrement ses propriétés diurétiques.

Enfin, Palma décrit, dans son troisième groupe, un cas de cancer primitif du pylore, avec carcinome secondaire du foie et atrophie de l'organe. L'hydropisie était considérable, et, sous l'influence du calomel, la miction s'est élevée de 500 c. c. à 2,200 c. c.

Comme ces résultats le font d'ailleurs prévoir, l'auteur se montre très enthousiaste de la méthode qu'il préconise dans les affections hépatiques. Les rares insuccès qu'il signale étaient dus à la non-intégrité des reins, et l'usage prolongé qu'il faisait de la médication mercurielle n'a jamais amené, en somme, d'autre accident qu'un peu de gingivite.

Un mot, pour terminer, sur la façon dont Palma administre son médicament.

Il procède par séries de trois jours, pendant lesquels il donne, chez les uns 30 ou 60 centigrammes par vingt-quatre heures, chez d'autres 1 gramme le premier jour, 60 centigrammes le deuxième, 40 centigrammes le troisième. Il attend alors deux, trois ou quatre jours, jusqu'à ce que l'action diurétique du produit semble épuisée, puis administre de nouveau, pendant trois jours, les mêmes doses égales ou décroissantes ; nouvelle suspension du traitement, nouvelle reprise, et ainsi de suite. LE BOEUF.

---

188. *Extinction d'une université allemande.* (THE LANCET, 15 août 1893.)

L'Université de Dorpat vient d'être dissoute par ordre des autorités russes. Les travaux de ses professeurs et de ses élèves sont gravés dans la mémoire de tous. C'est là que furent faites les recherches célèbres de Bidder et Schmidt sur les sucs digestifs et la nutrition. Fondée en 1632 par Gustave-Adolphe, elle avait mérité le nom d'Université d'Heidelberg du Nord. Elle représentait une source d'influence et de civilisation germaniques trop puissantes pour ne pas gêner le gouvernement russe. De là sa suppression. Une université russe va s'élever sur ses débris : l'Université russe nouvelle de Zuriew ! DE BOECK.

---

12 francs par an
pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES
DE BRUXELLES.

14 francs par an
pour l'union postale.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. **6 MAI 1893.** **N° 18.**

Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

Bulletin de la séance du 10 avril 1893.

Président : M. DESMET. — *Secrétaire :* M. GALLEMAERTS.

Sont présents : MM. Desmet, Herlant, Sacré, Gallet, Dubois-Havenith, Wauters, Clautriau, Verhoogen, Stiénon, De Boeck, Destrée, Delstanche, Coppez, Rommelaere, Charon, Pigeolet, Gratia, Bayet, Crocq, Spehl, Godart, Depaire, Depage, Dupré et Gallemaerts.

Communications.

M. le Dr BAYET présente deux malades soignés à la clinique du Dr Desmet, l'une par l'iodure de potasse, pour une syphilis du nez,

l'autre par la pyoctanine, pour une ulcération syphilitique très étendue.

J'ai l'honneur, dit-il, de mettre sous vos yeux deux malades, traités à la section dermatologique du service de M. le professeur Desmet. Ces deux malades sont atteints de syphilis tertiaire.

Le premier d'entre eux est une femme de 53 ans, bien conformée, n'ayant jamais été malade. Il y a vingt ans, elle eut, à la vulve, un petit bouton, puis perdit les cheveux. Elle s'est alors soumise à un traitement antisyphilitique très irrégulier et très court, puis ne s'est plus soignée. Il y a dix ans, elle s'est aperçue de l'existence d'une tuméfaction rouge, un peu allongée au niveau du sillon naso-labial; cette tuméfaction a disparu sous l'influence d'un traitement ioduré. Enfin, il y a cinq ou six ans, une nouvelle tuméfaction s'est formée au niveau du sillon naso-labial, du côté droit; peu à peu ces tuméfactions ont envahi le côté gauche et le nez a commencé à grossir. Actuellement, vous le voyez, Messieurs, le nez est très augmenté de volume; il est rouge violacé, couvert d'arborisations vasculaires très développées. A la palpation on a la sensation d'un tissu mou, peu organisé. La face, le front sont envahis. L'examen rhinoscopique a révélé une hypertrophie en masse du squelette osseux du nez. Enfin, sur le front et à la face inférieure de la joue droite, il existe des cicatrices blanches, légèrement déprimées.

Il n'existe que très peu de phénomènes subjectifs; les seuls dont se plaignait la malade à son arrivée à l'hôpital consistaient en une obstruction nasale.

Nous pouvions avoir affaire à trois maladies différentes : le rhinosclérome, le sarcome, la syphilis. Nous avons posé le diagnostic de syphilis à raison des antécédents, de l'aspect général de la néoplasie, de la nature des cicatrices et, enfin, de la présence de l'hypertrophie osseuse du squelette du nez.

Les résultats obtenus par l'iodure de potassium ont confirmé nos prévisions. Nous avons prescrit à cette malade 2 ½ grammes d'iodure de potassium par jour, et en cinq semaines les phénomènes se sont considérablement amendés. Le nez a diminué de volume, l'obstruction nasale n'existe plus. Nous vous représenterons cette malade dans une séance ultérieure.

Le second malade est également atteint de syphilis tertiaire. Il a un vaste ulcère, actuellement cicatrisé, occupant la face antérieure de la poitrine, le cou, la moitié de la tête; cet ulcère a commencé par la région sternale et a, pendant douze ans, suivi une marche lentement serpigineuse. En dehors de cette altération spécifique, le malade a eu une gomme qui lui a enlevé une partie du crâne, en laissant le cerveau simplement recouvert par une cicatrice.

Il fut mis au traitement suivant :

3 grammes d'iodure de potassium par jour; 1 centigramme de sublimé en injection hypodermique, et localement des badigeonnages à la pyoctanine violette à 5 °/₀. Au bout de quinze jours le bord serpigineux de l'ulcère était cicatrisé. C'est à raison de cette rapidité de la guérison et de l'étendue des lésions, que nous avons cru bon de vous présenter ce malade.

A la suite de cette communication, une discussion s'engage.

M. Sacré attire l'attention sur une observation qu'il a pu faire depuis longtemps. Les lésions syphilitiques tertiaires ne disparaissent par l'iodure de potasse que chez les sujets qui ont fait un traitement mercuriel antérieur.

M. Desmet dit que, dans la pratique hospitalière, il a l'habitude d'administer, dès le début, 2 grammes d'iodure de potasse, et qu'il a toujours eu de bons résultats, même chez les malades non traités auparavant par le mercure.

M. Dubois-Havenith confirme le diagnostic de syphilis tertiaire chez la malade de M. Bayet. Il rappelle qu'il a, à différentes reprises, présenté des malades chez lesquels des lésions syphilitiques tertiaires avaient disparu par le traitement local, notamment par des pansements occlusifs.

M. Coppez estime que les caractères indiqués par M. Bayet ne sont pas assez concluants pour déterminer la nature spécifique de l'affection; il croit que le diagnostic doit être réservé.

M. Bayet ne peut attribuer les lésions qu'à la syphilis; le diagnostic d'éléphantiasis, de rhinosclérome ou de sarcome doit être écarté; le sarcome notamment n'augmente pas le volume des os. Il fait observer que tout le squelette du nez est malade; notamment le vomer est hypertrophié.

M. Crocq ne reconnaît pas à l'iodure de potasse l'action spécifique qu'on lui attribue. L'iodure de potasse modifie certains accidents inflammatoires qui éclatent chez les syphilitiques; il agit de même dans toutes les inflammations chroniques. Le traitement ioduré doit être combiné au traitement mercuriel pour produire d'heureux effets.

M. Dubois-Havenith fait remarquer que les œdèmes lymphatiques dépendent de la localisation de l'affection. Ils se produisent notamment avec une grande facilité du côté des lèvres.

M. Coppez cite un cas de sarcome de l'orbite avec exophtalmie, guéri par le traitement ioduré.

M. Stiénon voudrait éclaircir un point de thérapeutique; il n'a jamais vu les syphilomes disparaître par le traitement ioduré seul; il voudrait connaître l'opinion de ses confrères sur ce point.

M. DESMET emploie, dans les cas de période mixte, le traitement combiné. Dans les cas absolument tertiaires, l'iodure de potasse seul agit très rapidement.

M. SACRÉ rappelle les travaux de Melsens sur l'action de l'iodure de potasse; ce corps aurait pour effet de mettre en liberté le mercure administré antérieurement et de le ramener dans la circulation.

M. DUBOIS-HAVENITH croit que l'iodure de potasse est le spécifique de certaines syphilides. Dans les syphilides gommeuses, il ne manque jamais son effet. Dans les syphilides scléreuses, il faut combiner le mercure et l'iodure de potasse.

M. DUPRÉ insiste sur l'opinion des auteurs classiques, qui tous déclarent qu'il faut s'adresser à l'iodure de potasse dans la syphilis tertiaire.

M. DEPAGE présente une série de pièces pathologiques, entre autres deux reins atteints de pyonéphrose.

TRAVAUX ORIGINAUX

Laboratoire de matière médicale de l'Université de Bologne, dirigé par le professeur P. Albertoni.

138. SUR L'ACTION DIURÉTIQUE DE LA PILOCARPINE.

Recherches expérimentales du **Dr SABBATANI**, traduites par A. WALRAVENS, étudiant en médecine à Bologne.

La question de savoir si la pilocarpine et le jaborandi peuvent faire augmenter la sécrétion urinaire a été beaucoup étudiée par de consciencieux observateurs; et cependant la question n'est pas complètement élucidée. Dans les cas où l'on eut une réelle augmentation d'urine, celle-ci fut très petite. On fut donc porté à se demander si les conditions exceptionnelles où se trouvait l'animal pendant l'expérience, ou les diverses altérations fonctionnelles apportées par la pilocarpine, soit dans la circulation, soit dans les appareils sécréteurs, soit dans les muscles lisses, n'étaient pas des circonstances rendant peu apparent l'effet diurétique et le masquant même complètement.

On a déjà fait remarquer que si l'on n'observe pas une diurèse abondante pendant l'action de la pilocarpine, il faut l'attribuer au fait que, par l'augmentation de toutes les sécrétions (et spécialement de la sécrétion salivaire chez les chiens), par le vomissement

et par la diarrhée, l'organisme perd tant d'eau que la fonction rénale demeure fortement compromise. C'est aussi ce qui arrive dans le choléra. Chaque fois que dans l'organisme la quantité d'eau vient à diminuer, comme par les grandes transpirations de l'été, la sécrétion rénale diminue notablement.

Schmiedeberg (1) dit : « Bien que nous manquions de recherches exactes concernant la sécrétion urinaire, nous pouvons cependant soutenir avec assez d'assurance qu'elle n'est pas directement influencée par la pilocarpine ». Vulpian (2) rapporte que « dans quelques cas, mais très rares, on a noté un certain degré de diurèse »; mais de suite après il ajoute qu' « il serait plus exact de dire que l'ingestion de l'infusion de jaborandi détermine souvent, au commencement de la sueur et de la salivation, un besoin impérieux d'uriner ». Lui-même ensuite refit ces expériences et eut toujours des résultats négatifs (3).

Binz (4), rapportant les effets de la pilocarpine sur l'homme d'après les observations de Leyden (5), dit : « On observe le plus souvent une augmentation du stimulus de la fonction urinaire et aussi une plus grande sécrétion, mais c'est un fait purement transitoire. En effet, la quantité totale de l'urine émise pendant les vingt-quatre heures du jour où l'on a administré la pilocarpine est diminuée en comparaison des jours précédents et consécutifs, ce qui dépend de la perte abondante d'eau occasionnée par la sueur et la salive ». Suivant les recherches de Ball et Hardy (6), l'urine sécrétée durant l'action du jarobandi contiendrait moins d'urée que celle émise dans les conditions normales.

Si l'on pouvait admettre cette observation comme exacte, il me paraît qu'elle serait de très grande importance.

On devrait admettre en effet, ou bien que la production en est diminuée — et nous savons au contraire que, au moins dans tous les appareils glandulaires, elle est fortement augmentée, — ou bien que l'élimination de l'eau par les reins est augmentée, et alors l'urine étant plus diluée, le pourcentage de l'urée diminue.

On pourrait penser que, avec les autres sécrétions, toutes fortement accrues, une certaine quantité d'urée abandonne l'organisme. Il n'en est rien. En effet, Hayem lève ce doute en disant (7) :

(1) *Compendio di Farmacologia*, trad. Albertoni.

(2) *Leçons sur l'action physiologique des substances toxiques et médicamenteuses*, p. 66.

(3) *Loc. cit.*, p. 95.

(4) *Lezioni de Farmacologia sperimentale*, trad. Solaro, p. 266.

(5) *Berl. klin. Wochenschrift*, 1877, pp. 386 et 404.

(6) *Leçons de thérapeutique*, seconde série, 1890, p. 85.

(7) *Leçons de thérapeutique*, seconde série, 1890, p. 85.

« L'analyse de la salive et de la sueur a montré que les sécrétions provoquées par le jaborandi n'éliminent pas d'urée ».

Bernatzik et Vogl (1) font remarquer que l'action de la pilocarpine provoque de la sécrétion urinaire.

C'est en voyant cette diversité de résultats obtenus par ces expérimentateurs de valeur et cette variété de jugements émis, que j'ai désiré m'arrêter sur cette question. Je me suis proposé, non pas de résoudre le problème, mais de l'élucider.

La façon la plus simple de conduire l'expérience, et celle qui vient tout d'abord à l'esprit, est de recueillir l'urine d'un animal, soit en introduisant une canule dans les urétères, soit au moyen d'un catheter placé dans la vessie. Ensuite on fait une injection hypodermique ou intraveineuse de pilocarpine, et l'on voit si la sécrétion urinaire augmente ou diminue. La première méthode demande une opération très grave et l'immobilisation de l'animal, qui se trouve ainsi dans des conditions trop exceptionnelles pour qu'on puisse avec assurance juger de minimes variations. La seconde, au contraire, est très facile, spécialement chez les chiennes. On fait une incision longitudinale sur la paroi postérieure du vagin, de façon à rendre accessible à l'œil le méat urinaire.

De semblables expériences ont déjà été faites spécialement par Vulpian; aussi, ai-je cru ne pas devoir les répéter inutilement. Je dois dire d'ailleurs que cette méthode d'expérimentation ne me paraissait pas concluante, puisque, même si la pilocarpine avait une légère action diurétique, elle pourrait facilement être masquée par les autres sécrétions.

J'ai donc pensé que, pour rendre manifeste l'action de la pilocarpine sur le rein, il serait nécessaire, tout d'abord, d'empêcher l'augmentation des autres sécrétions. Dans ce but, on pouvait employer l'atropine qui, alors qu'elle abolit toutes les sécrétions provoquées par la pilocarpine, n'a cependant aucune action sur la sécrétion rénale.

Mais par quelques expériences préliminaires j'ai pu me convaincre bien vite que même par cette méthode on ne réussissait pas à rendre bien évidente l'action de la pilocarpine sur le rein.

La caféine a une action diurétique forte, et cependant cette propriété est difficile à constater; Schroeder (2) l'a rendue évidente en administrant en même temps du chloral et de la caféine.

Une considération d'analogie m'a poussé à réunir à la pilocarpine un médicament quelconque du groupe du chloral. J'ai choisi

(1) *Lehrbuch der Arzneimittellehre*, p. 709.

(2) *Ueber die Wirkung des Caffeins als Diureticum*. (ARCH. FÜR EX. PATH. U. PHARM. Bd XXII, p. 39.)

la paraldéhyde à cause de l'action de beaucoup moins défavorable qu'elle exerce sur la fonction respiratoire et sur le cœur.

Ayant donc établi ainsi la méthode générale des recherches que je m'étais proposé, j'ai fait quatre séries d'expériences :

Dans la première, je n'administrais aucun médicament ;

Dans la deuxième, je donnais de l'atropine et de la pilocarpine ;

Dans la troisième, de l'atropine, de la pilocarpine et de la paraldéhyde ;

Dans la quatrième, de l'atropine et de la paraldéhyde.

Cette dernière série a été faite seulement dans un but de contrôle. Nous voulions par là nous assurer que la diurèse obtenue dans la troisième série ne dépendait pas de l'administration de l'aldéhyde.

Pour que les expériences fussent comparables, je les fis toutes aux mêmes heures de la journée, sur le même animal, une chienne de 7 kilogrammes tenue à un régime constant pendant tout le temps que durèrent les expériences.

La chienne était déjà depuis longtemps au laboratoire ; on lui avait pratiqué une incision dans la paroi postérieure (supérieure) du vagin, où l'on pouvait introduire commodément et promptement la seringue sans produire de douleur.

La blessure était guérie parfaitement. Je sondais l'animal avec une sonde métallique de femme, assez grosse, et je recueillais l'urine en exerçant des pressions sur la vessie à travers la paroi abdominale, de façon à être bien sûr de l'avoir recueillie entièrement.

Nous procédions de la façon suivante. Je vidais la vessie et notais l'heure; j'administrais rapidement l'atropine et la pilocarpine par injection hypodermique (une à trois minutes). Je laissais ensuite la chienne. Après un certain temps (trois à cinq heures), je recueillais de nouveau l'urine et j'en mesurais soigneusement le volume. Quand je voulais administrer la paraldéhyde, je l'introduisais au moyen d'une sonde dans l'estomac, après l'avoir préalablement dissoute dans un peu d'eau, et je commençais l'expérience environ une demi-heure plus tard.

J'ai résumé les résultats des expériences dans les tableaux ci-après.

1° *Diurèse normale.*

NUMÉRO DES EXPÉRIENCES.	NUMÉRO d'ordre.	DURÉE de l'observation en heures.	URINE RECUEILLIE pendant ce temps en cm³.	URINE CALCULÉE par heure en cm³.
IV*a*	1*a*	1	2	3
V*a*	2*a*	1 1/2	11	7,66
VII*a*	3*a*	1	3	3
VIII*a*	4*a*	1	6	6,54
XVIII*a*	5*a*	5 1/4	39	7,43
XIX*a*	6*a*	4	20	5
TOTAUX ET MOYENNES	6	2 1/4	13,7	5,4

2° *Diurèse pendant l'action de l'atropine et de la pilocarpine.*

NUMÉRO DES EXPÉRIENCES.	NUMÉRO d'ordre.	DURÉE de l'observation en heures.	URINE RECUEILLIE pendant ce temps en cm³.	URINE CALCULÉE par heure en cm³.
II*a*.	1*a*	3	13	4 34
III*a*.	2*a*	1 1/2	8	5,34
IV*a*.	3*a*	5	25	5
V*a*.	4*a*	2	18,5	9,25
VIII*a*.	5*a*	1	6,5	6,55
TOTAUX ET MOYENNES.	5	2 1/2	14,2	6,09

Dans toutes ces expériences, on administrait simultanément 0gr,003 de sulfate neutre d'atropine et 0gr,04 de nitrate de pilocarpine.

3° *Diurèse pendant l'action de l'atropine, de la pilocarpine et de la paraldéhyde.*

NUMÉRO DES EXPÉRIENCES.	NUMÉRO d'ordre.	DOSE ADMINISTRÉE en grammes : Par-aldéhyde.	Atropine.	Pilo-carpine.	DURÉE de l'observation en heures.	URINE RECUEILLIE pendant ce temps en cm³.	URINE CALCULÉE par heure en cm³.
X*a* (1)	1*a*	2	0,003	0,02	2 1/4	5,5	2,65
XI*a*	2*a*	4	0,002	0,02	4 1/4	69	16,24
XII*a*	3*a*	5	0,003	0,04	3	68	22,66
XVI*a*	4*a*	5	0,003	0,03	3	48	16
TOTAUX ET MOYENNES.	4	4	0,0027	0,027	3 1/4	52,6	16,82

4° *Diurèse pendant l'action de l'atropine et de la paraldéhyde.* — Il résulte de quelques-unes de mes expériences que la paraldéhyde ne fait pas augmenter d'une façon sensible la quantité d'urine émise en une heure.

La quantité d'urine produite en une heure oscilla toujours aux environs de 7 centimètres cubes. Comme on le voit, cette moyenne est un peu supérieure à celle obtenue dans la première et dans la seconde série, mais toujours de beaucoup inférieure à celle obtenue par l'administration combinée de la paraldéhyde, de l'atropine et de la pilocarpine. On pourrait donc penser que la paraldéhyde possède une légère action diurétique, mais pour ma part cela ne me paraît pas tout à fait exact. On peut, en effet, expliquer la légère augmentation obtenue dans la quatrième série d'expériences, en comparaison de la première et de la deuxième, par l'absorption de la petite quantité d'eau (30 à 50 centimètres cubes) dans laquelle était dissoute la paraldéhyde.

Sans que j'insiste beaucoup sur les résultats de ces expériences, il en résulte clairement :

1° Que la pilocarpine a une action diurétique marquée ;

2° Que, dans des circonstances normales, son pouvoir est facilement masqué par la forte augmentation des autres sécrétions.

Par quel mécanisme agit la paraldéhyde ?

(1) Cette expérience devrait être négligée, car, durant l'action des médicaments, la chienne eut des vomissements à plusieurs reprises. La moyenne alors pour la sécrétion de l'urine en une heure serait d'environ 18 c. c.

Schrœder (1), pour expliquer la diurèse abondante que produit la caféine chez les animaux chloralisés, a proposé la théorie suivante. Dans les conditions normales, la caféine tend à augmenter la quantité d'urine éliminée, par une excitation directe sur l'épithélium rénal. Cependant cet effet vient à manquer en grande partie par une forte constriction des vaisseaux qui se produit en même temps.

La caféine excite le centre vaso-moteur, le chloral le paralyse; voilà comment celui-ci réussirait à mettre en évidence l'action diurétique de la caféine.

N'était-il pas permis de croire que, dans le cas présent, la pilocarpine et la paraldéhyde se comportaient d'une façon analogue?

Pour répondre à cette objection, il était nécessaire de chercher les modifications que la pilocarpine seule, ou de pair avec la paraldéhyde, apporte à la circulation rénale.

Action de la pilocarpine sur la circulation du rein. — 24 septembre 1892. Chienne de 12 kilogrammes.

Fait la trachéotomie et préparé tout pour produire la respiration artificielle; on fait des injections intraveineuses de curare (solution à 1 °/₀), jusqu'à la disparition des réflexes : ce qui arrive après l'introduction dans le courant circulatoire de 5 centigrammes de curare.

Le rein est extrait, est mis dans l'oncographe de Roy, et l'on observe les modifications de volume au moyen d'un large manomètre à l'huile divisé en centimètres (les chiffres rapportés indiquent seulement des valeurs relatives).

Dans la table de la page suivante sont rapportées les données obtenues.

Action combinée de la pilocarpine et de la paraldéhyde sur le volume du rein et la pression sanguine sur le chien atropinisé. — 25 septembre 1892. Chien de 3^{k},200.

Fait la trachéotomie et préparé tout pour produire la respiration artificielle. Je place la carotide en connexion avec un manomètre à mercure, inscrivant sur un cylindre garni de papier fumé, et je prépare la jugulaire pour pouvoir faire des injections intraveineuses.

Après l'injection de 15 milligrammes de curare, les réflexes disparaissent et l'on pratique la respiration artificielle. Après avoir isolé le rein gauche et l'avoir posé dans l'oncographe de Roy, réuni à un

(1) *Loc. cit.*

TEMPS.			Volume du rein en c. c.	Injections intraveineuses de pilocarpine en grammes.	Observations.
Heures.	Minutes.	Secondes			
12	16	»	25,5		
—	—	5	25,5		
—	—	55	24	0,01	
—	17	»	24		
—	—	5	24		
—	18	»	25		
—	—	20	»	0,01	
—	—	35	25		
—	19	»	25		
—	—	30	24,5		
—	20	»	24		
—	21	30	24		
—	»	»	24	»	La colonne manométrique s'abaisse rapidement sous le niveau du rein et la pulsation cesse; on ajoute de l'huile jusqu'à ce que la pulsation réapparaisse.
—	25	»	29,5		
—	—	30	29,5		
—	—	40	»	0.01	
—	26	»	28,5		
—	—	15	26		
—	—	30	25,5		
—	—	40	25		
—	27	»	»	»	La colonne descend encore et la pulsation cesse comme ci-dessus; on ajoute de l'huile.
—	28	»	32		
—	—	25	32,5	0,01	
—	—	45	31		
—	29	»	29		
—	—	10	29		
—	—	50	28,5		
—	30	5	28		
—	—	15	27,5		

manomètre à l'huile, je commence l'observation après avoir injecté 25 milligrammes, à 11 heures 20 minutes.

TEMPS. Heures.	Minutes.	Secondes.	Volume du rein en c. c.	Pression artérielle en millim. de mercure.	Substances injectées en grammes.
11	21	30	35,5		
—	22	»	34		
—	—	45	35	117	Atropine . . . 0,0025
—	23	»	35	118	
—	—	30	35	120	— 0,0025
—	24	20	35	127	
—	25	»	35	124	Pilocarpine. . 0,01
—	—	10	35	140	
—	—	15	35	136	
—	—	20	34,5	148	— 0,01
—	—	40	35	134	
—	—	48	34,5	140	
—	—	55	34,5	142	
—	26	15	34	144	
—	—	35	34,5	130	— 0,01
—	—	50	34,5	140	
—	27	»	34	130	
—	—	10	34,5	134	
—	—	18	34	136	
—	—	50	34,5	138	Paraldéhyde . 0,40
—	28	»	34,5	120	
—	—	15	34,5	120	— 0,40
—	—	30	34	94	
—	—	40	34	84	— 0,40
—	—	55	33	70	
—	29	5	33	70	
—	—	15	33	70	
—	—	25	32,5	66	
—	30	»	32	64	

Pulsations à la minute. — La fréquence du pouls resta toujours invariable pendant toute la durée de l'observation; elle varia seulement, après la paraldéhyde, de 194 à 155.

29 septembre 1892. Chien de 3k,400.

A 1 h. 55 min. de l'après-midi j'introduis dans l'estomac, au moyen d'une sonde, 3 grammes de paraldéhyde dissoute, dans 50 c. c. d'eau.

A 2 h. 5 min. j'injecte sous la peau 0gr,0025 d'atropine (sulfate neutre) dissous dans 1 c. c. d'eau.

J'attends que le sommeil apparaisse, et alors, après avoir fixé l'animal, je mets la carotide droite en rapport avec un manomètre à mercure inscrivant sur le papier fumé. Je mets le rein gauche dans l'oncographe de Roy réuni à un manomètre à l'huile.

Je prépare en même temps la jugulaire gauche pour faire des injections intraveineuses de pilocarpine (solution à 1 °/₀).

TEMPS			Volume du rein en c. c.	Pression artérielle en millim. de mercure.	Substances injectées en grammes.	
Heures.	Minutes.	Secondes.				
2	54	30	24 3/4	148		
—	55	»	22 1/2	148		
—	—	30	22 1/2	146	Pilocarpine . .	0,01
—	56	»	22 1/3	152		
—	—	30	22 1/3	158		
—	57	»	22 1/3	148	—	0,01
—	—	30	22	148		
—	58	»	22	152	—	0,01
—	—	30	22	150		
—	59	»	21 3/4	148	—	0,01
—	—	30	21 3/4	148		
3	»	30	21 3/4	146	—	0,01
—	1	30	21 1/2	148		
—	3	»	21	144		

Fréquence du pouls à la minute.. — Pendant toute la durée de l'expérience, la fréquence a subi une lente et légère diminution; au commencement elle était de 141 pulsations; à la fin, de 138 pulsations.

30 septembre 1892. Chien de 5k,600.

A 10 h. 30 min. du matin je lui fais une injection sous-cutanée de 0gr,0025 d'atropine; à 10 h. 38 min. j'introduis dans l'estomac 4 grammes de paraldéhyde dissous dans 50 c. c. d'eau. A 11 heures l'animal est endormi. Je mets la carotide en rapport avec le manomètre, je prépare la jugulaire et je mets le rein

gauche dans l'oncographe de Roy, le tout comme dans l'expérience précédente.

A 11 h. 24 min. je commence l'observation.

Le volume du rein se maintient constant à 29.

A 11 h. 26'20" je fais la première injection de pilocarpine (1 centigramme), et à divers intervalles j'en fais d'autres. Après avoir injecté 3 centigrammes de pilocarpine, à 11 h. 27'15", le volume du rein est descendu à 28 $^1/_2$, diminuant d'un demi. A ce moment je commence à injecter une solution de pilocarpine à 2 °/₀ (2 centigrammes à chaque injection), et après avoir introduit 10 centigrammes de substance (en tout donc 13 centigrammes), je trouve que le volume du rein n'est pas diminué d'une façon sensible.

En effet, à 11 h. 38'40" le manomètre à l'huile marque 28.

Pour toute la durée de l'expérience et pour 13 centigrammes de pilocarpine, le rein a subi une diminution de volume de 1 centimètre cube. La pression artérielle à la carotide est restée constante à 160 millimètres de mercure; la fréquence du pouls n'a pas varié.

A ce moment il se forme un coagulum, et je ne puis plus suivre l'allure de la pression; je poursuis l'observation sur le rein en administrant de la paraldéhyde en injections intraveineuses (en solution de 4 sur 50). (Voir le tableau de la page suivante.)

Ces expériences peuvent être divisées en deux groupes : dans le premier on administrait la pilocarpine, puis la paraldéhyde par injections intraveineuses; dans le second on administrait la paraldéhyde par la bouche et puis la pilocarpine. Dans les deux cas le volume du rein diminuait sous l'action de la pilocarpine; mais alors que dans les premières expériences la diminution était très sensible, même pour des doses de 3 centigrammes, dans les secondes elle était en tout cas légère et ne s'accentuait pas même avec des doses élevées (13 centigrammes).

A côté de cette diversité dans le volume du rein nous en trouvons une autre dans la pression. Quand l'animal n'avait pas encore subi l'action de la paraldéhyde, l'injection de pilocarpine déterminait une augmentation de la pression carotidienne, en même temps qu'une diminution du volume du rein. Au contraire, quand l'animal était sous l'action de la paraldéhyde, la pilocarpine ne donnait pas de variation sensible de la pression artérielle. De plus, la fréquence du pouls restait presque invariable (les animaux étaient atropinisés).

Il me semble donc qu'on peut conclure avec sûreté que la pilocarpine détermine une constriction des vaisseaux, constriction que la paraldéhyde réussit à empêcher presque entièrement quand elle vient à être administrée par la bouche, comme on le fait commu-

TEMPS.			VOLUME du rein en c. c.	Observations.
Heures.	Minutes	Secondes.		
11	,8	30	27	Paraldéhyde (0gr,40) dans la jugulaire.
—	49	»	26 1/2	
—	—	15	26 1/2	
—	—	30	26	
—	—	45	25 1/2	
—	50	»	26	
—	—	20	26	
—	—	40	26 1/2	
—	51	»	26 1/2	Paraldéhyde (0gr,40) dans la jugulaire.
—	—	10	26	
—	—	20	25 3/4	
—	—	30	25 1/2	
—	—	45	25	
—	52	»	24	
—	—	15	24	
—	—	30	24 1/2	Paraldéhyde (0gr,40) dans la jugulaire.
—	—	35	24	
—	—	40	23 1/2	
—	—	50	23	
—	—	55	22 1/2	
—	54	»	22 1/2	Je ferme la trachée avec ma pince pour produire l'asphyxie.
—	—	20	22	
—	—	30	21 1/2	
—	—	45	21	
—	55	»	20 1/2	
—	—	20	20 1/2	
—	—	40	20	La respiration s'arrête. Respiration artificielle
—	58	»	23	L'animal respire de lui-même.
—	—	30	24	
—	»	»	24	
—	—	15	24 1/2	
—	—	30	24 1/2	
—	—	45	25	
—	1	»	25 1/2	
—	2	»	25 3/4	
—	4	»	26	

nément, et comme on le pratiquait pour la recherche de son pouvoir diurétique.

Par quel mécanisme la pilocarpine agit-elle sur le volume du rein ?

Elle n'excite pas les centres vaso-moteurs, puisque la paraldéhyde, qui ne les paralyse pas, ne pourrait mettre obstacle à la diminution du volume du rein obtenue par la pilocarpine.

Nous voyons en effet par les expériences rapportées ci-dessus que, quand la paraldéhyde est administrée par la bouche, la pression n'en est pas abaissée, et ceci a déjà été constaté par les observateurs qui ont expérimenté la paraldéhyde soit sur les animaux, soit sur les malades (1).

Une expérience directe, que j'ai rapportée ci-dessus, démontre parfaitement que la paraldéhyde ne paralyse en rien les centres vaso-moteurs.

Nous y voyons en effet que, après avoir administré à un chien de 5k,600, 4 grammes de paraldéhyde par la bouche et 1gr,20 par injection intraveineuse, l'asphyxie déterminait encore une diminution dans le volume du rein, diminution trop considérable pour qu'on puisse l'attribuer à une excitation des centres périphériques vaso-constricteurs dans le sens indiqué par Ludwig et Mosso.

On ne peut pas non plus admettre que la pilocarpine paralyse les nerfs vaso-dilatateurs, puisque ceux-ci ne possèdent pas de tonus.

Il me semble plutôt que la diminution de volume du rein et l'augmentation de pression générale opérée par la pilocarpine doivent être attribuées à une action directe, excitante, sur les muscles lisses des vaisseaux; et je le crois non seulement par raison d'exclusion, comme je viens de l'exposer, mais aussi par analogie, l'action excitante de la pilocarpine sur les fibres musculaires lisses (iris, intestin, vessie, utérus) étant parfaitement démontrée.

La paraldéhyde agirait en diminuant l'excitabilité de la fibre musculaire lisse des vaisseaux, et n'aurait pas d'action paralysante sur les centres vaso-moteurs.

On pourrait interpréter de même le fait signalé par Cervello (2). Cet auteur a constaté que l'administration de la paraldéhyde dans l'empoisonnement par la strychnine, empêche l'augmentation de la pression sanguine.

(1) ALBERTONI. *Potere ipnotico della paraldeide* (ANNALI DI CHIMICA E FARMACOLOGIA, 1883, pp. 44, 86).

(2) *La paraldeide come antagonista della stricnina* (ARCH. ITAL. PER LE SCIENZE MEDICHE. Vol. VII, n°1).

J'ajouterai encore ces quelques considérations secondaires; par la voie buccale la paraldéhyde ne détermine aucune variation sensible sur la fréquence du pouls (certains auteurs ont cependant constaté une très faible modification), ni sur la pression artérielle; introduite par injection intraveineuse, elle détermine au contraire un fort abaissement de la pression et une diminution notable dans la fréquence du pouls, même chez l'animal atropinisé.

Ces faits dépendent probablement d'une diminution de l'énergie du cœur qui brusquement se trouve soumis à l'action de la paraldéhyde, et confirment l'action déprimante de la paraldéhyde sur la fibre musculaire.

Par une altération aussi brusque et aussi considérable de la circulation il est facile de comprendre la forte diminution dans le volume du rein lors des injections intraveineuses rapides de paraldéhyde.

Dans les tableaux des expériences le fait est noté, mais je l'avais négligé jusqu'à présent pour ne pas embrouiller les questions inutilement : ceci constituant en quelque sorte une observation.

Ces conclusions, eu égard à l'action de la pilocarpine et de la paraldéhyde, conclusions auxquelles je suis arrivé en considérant uniquement les résultats de mes expériences, sont parfaitement d'accord avec les observations de Kobert. Celui-ci, faisant des expériences de circulation artificielle dans des organes isolés (1), a trouvé que la paraldéhyde détermine une dilatation des vaisseaux du rein chez le chien et chez le porc, et que la pilocarpine, par contre, produit un rétrécissement des vaisseaux du rein et des extrémités postérieures chez le chien.

Ensuite, à propos de la paraldéhyde, je ferai remarquer que, quand elle est introduite par la bouche, même à forte dose, elle produit seulement sur les vaisseaux une diminution de l'excitabilité de leur tunique musculaire, et que lorsqu'elle est introduite directement dans le sang ou qu'on la fait circuler dans les organes isolés, elle y produit une plus profonde modification.

Ceci dit, retournons à notre point de départ : comment la paraldéhyde agit-elle? Est-ce dans le sens voulu par Schrœder?

Cette théorie déjà a été renversée par les justes observations de Cervello e Lo Monaco (2) et par les expériences de Albanese (3), lequel trouve que « l'augmentation de la diurèse n'est pas étroitement liée avec un plus grand afflux de sang dans les reins ». Du

(1) *Arch. für exp. Path. und Pharm.* Bd. XXII, page 77.

(2) *Arch. ital. per le scienze mediche,* vol. XIV, n° 7.

(3) *La circolazione sanguigna del rene sotto l'influenza di alcuni farmaci* (ANNALI DI CHIMICA E FARMACOLOGIA, vol. XIII, série V, p. 89).

reste, les données de la physiologie (1) sont contre l'hypothèse de Schœder.

Dans notre cas d'ailleurs, comme je l'ai fait remarquer, la paraldéhyde n'empêche que partiellement l'action constrictive de la pilocarpine sur le rein, et pourtant je crois que l'action diurétique de la pilocarpine, mise ainsi bien en évidence par la paraldéhyde, ne peut être attribuée à des modifications de la circulation, mais plutôt à une action symbiotique des deux substances sur le rein.

Albanese concluait dans le même sens pour l'action simultanée de la caféine et du chloral (*loc. cit.*).

Le mécanisme intime d'action nous fait défaut ici comme dans tant d'autres cas, comme dans l'action simultanée du chloroforme et de la morphine (Bernard), du chloral et de la morphine (Bernard), de la paraldéhyde et de la morphine (Cervello), de la caféine et du chloral (Albanese).

Il nous est impossible d'analyser les faits d'une façon plus approfondie; il faudrait, comme le dit Cervello (2), sortir du domaine des faits pour entrer dans le règne des hypothèses plus ou moins ingénieuses; nous préférons nous arrêter à des données expérimentales.

Et maintenant, il ne me reste plus qu'à remercier vivement mon illustre maître, le professeur Albertoni, pour les nombreux conseils qu'il m'a donnés.

Le lecteur remarquera facilement que le titre mis en tête de ce travail n'est pas tout à fait exact ; il aurait mieux valu : « action diurétique de la pilocarpine et de la paraldéhyde combinées ».

Pourtant je ne l'ai pas changé, parce qu'ainsi il montre la raison pour laquelle les expériences ont été entreprises.

RECUEIL DE FAITS

184. Max Verworn, *Les mouvements du protoplasme vivant*. (*Ein vergleichend-physiologische Untersuchung der Contractionserscheinungen.*) (Iéna, G. Fischer, 1892.)

Il n'est pas possible de donner ici une idée complète de la belle étude du professeur Verworn. Mais la question qui y est examinée est d'une telle importance pour la physiologie cellulaire, et les faits qui

(1) Albertoni et Stephani, *Manuele di Fisiologia*, p. 360 e seg.

(2) Cervello e Valenti, *Lugli effetti della morfina e della paraldeide* (Ann. di Chimica e Farmacologia, vol. II, sér. IV.

y sont renseignés ont une telle valeur pour la physiologie, qu'il est pourtant utile et nécessaire d'appeler l'attention sur cet ouvrage.

Après avoir passé en revue les différentes théories qui ont été émises pour expliquer le mécanisme des mouvements protoplasmiques, après les avoir discutées, l'auteur expose les nombreuses recherches expérimentales qui doivent l'amener aux conclusions importantes que nous résumons ici.

M. Verworn étudie en premier lieu les mouvements protoplasmiques dans les organismes élémentaires, tels que les rhizopodes à protoplasma nu. La forme de ces êtres est fonction de la tension existant dans la surface-limite. Chaque fois que la tension décroît en un point de cette paroi, il se produit une hernie de la masse interne, il se forme un pseudopode. L'auteur explique le mécanisme par lequel *l'affinité du protoplasma pour l'oxygène* détermine la genèse des pseudopodes.

L'excitation du protoplasma provoque la rétraction des pseudopodes ; l'organisme prend la forme sphérique. L'irritation augmente la tension superficielle dans la couche limitante, grâce au phénomène suivant, sur lequel l'auteur attire longuement l'attention. Dans des travaux antérieurs, il avait démontré que le protoplasma et le noyau ne peuvent pas continuer à exister l'un sans l'autre, et que les manifestations cellulaires sont des réactions entre le milieu, le protoplasma et le noyau. Le protoplasma qui a été excité artificiellement ou qui a été oxydé normalement, n'est plus sensible à l'oxygène; *il a gagné, au contraire, la propriété d'être attiré par le noyau :* aussi se déplace-t-il vers le centre de la cellule, et c'est ainsi que la tension superficielle augmente dans l'organisme et que celui-ci prend la forme sphérique.

Au contact des substances produites par le noyau, le protoplasma récupère ses propriétés primitives, c'est-à-dire sa sensibilité à l'oxygène, son irritabilité. Nous ne pouvons malheureusement pas rapporter ici les expériences nombreuses et ingénieuses sur lesquelles sont basées ces généralisations.

Les conclusions de la première partie de l'ouvrage sont que :

1° Le protoplasma est sensible à l'oxygène ;

2° Le protoplasma oxydé a sa structure la plus complexe ; il change alors de propriétés ;

3° Cette modification se produit spontanément ; mais le plus souvent elle est déterminée par une excitation ;

4° Le protoplasma modifié est sensible à certaines substances dérivées du noyau ;

5° Le protoplasma, au contact des substances du noyau, se régénère et redevient sensible à l'oxygène.

Après avoir formulé ces propositions, l'auteur étudie les mouve-

ments protoplasmiques des cellules végétales, les mouvements de la fibre musculaire lisse et de la fibre musculaire striée, les mouvements des cils vibratils, et il retrouve dans chacun de ces cas l'application de la double loi qu'il vient d'établir, à savoir :

L'extension de la substance contractile est due essentiellement *à l'affinité de cette substance pour l'oxygène;* la contraction est due *à l'affinité de la substance contractile* EXCITÉE *pour les substances provenant du noyau.*

Les mouvements d'extension et de contraction résultent, quel que soit le degré de différenciation de la substance contractile, du concours réciproque du protoplasma et du noyau.

La même loi régit donc toutes les manifestations motrices de tous les êtres vivants. Mais ces phénomènes présentent dans la série des êtres une évolution bien caractérisée. L'auteur le fait remarquer avec beaucoup de justesse. Il marque les différentes étapes de ce progrès, et en les indiquant, comme nous le faisons ci-dessous, il fournit à la physiologie comparée une des premières grandes lois que cette science ait pu énoncer.

A. Chez les rhizopodes, la substance contractile est intimement mêlée au reste du protoplasma. Les substances provenant du noyau ont, dans le protoplasma même, la propriété de régénérer la substance contractile qui a été excitée.

B. Dans la fibre musculaire lisse, la substance contractile s'est isolée du reste du protoplasma, les substances dérivées du noyau sont capables d'exercer leur rôle dans le protoplasma même de la cellule.

C. Dans la fibre musculaire striée, la substance contractile s'est isolée et s'est différenciée. Il s'est formé, là aussi, une place spéciale (substance isotrope), où les substances dérivées du noyau se modifient encore pour accomplir leur rôle habituel.

DEMOOR.

---

135. Weintraud, *Empyème typhoïde.* (BERLINER KLIN. WOCHENS., 10 avril 1893.)

L'auteur rapporte l'observation d'un malade qui fut atteint d'empyème au commencement de la deuxième semaine d'une fièvre typhoïde.

Une ponction exploratrice, pratiquée vers la fin de la quatrième semaine, amena une certaine quantité de pus, dans lequel on découvrit la présence d'un seul micro-organisme : le bacille d'Eberth (examen microscopique et culture). Quelques jours plus tard le malade présenta les symptômes d'une péritonite; quand ceux-ci eurent disparu, on pratiqua une nouvelle ponction; le pus extrait contenait toujours le bacille typhique en culture pure.

En injectant à des souris le liquide purulent de chaque ponction, on put démontrer que la virulence du microbe était fortement diminuée lors de la seconde.

Le malade guérit complètement, sans opération.

Ainsi se trouvent démontrés ces deux faits :

1° Le bacille d'Eberth est un organisme pyogène;

2° Il peut être la cause directe de la production d'empyème au courant d'une fièvre typhoïde, ce qu'avançaient récemment Valentini, Lorigo et Pensuti.

Ce cas montre aussi l'importance de ces faits dans le pronostic et dans le traitement de cette complication. PECHÈRE.

---

186. Jalaguier & Mauclaire, *Recherches critiques et expérimentales sur des compresses et éponges abandonnées dans la cavité péritonéale.* (BULLETINS DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS, mars 1893, p. 184.)

Les expériences de Jalaguier et Mauclaire consistent à abandonner dans le péritoine de chiens et de lapins des fragments de gaze à l'iodoforme et au salol, ou des morceaux d'éponge stérilisés. Toutes les fois que l'opération n'entraînait pas la mort de l'animal, celui-ci était sacrifié un temps plus ou moins long après l'expérience.

Voici maintenant les conclusions des auteurs basées non seulement sur les résultats de leurs expériences, mais encore sur ce qui a été observé chez l'homme dans les cas connus d'oubli dans la cavité abdominale soit d'éponges, soit de compresses, soit d'instruments, au cours d'une laparotomie :

a) Le corps étranger peut se résorber.

Expérience : On abandonne dans la cavité péritonéale d'un lapin quatre fragments d'éponge. A l'autopsie de l'animal, mort seize jours après, on ne retrouve plus que trois fragments.

b) Le corps étranger peut s'enkyster.

Expérience : On abandonne dans la cavité péritonéale d'un lapin une compresse aseptique. L'autopsie est pratiquée deux mois plus tard. On trouve la compresse entourée d'adhérences solides avec les viscères voisins. Le nouveau tissu présente des vaisseaux sanguins, dilatés, visibles à l'œil nu.

c) Le corps étranger peut pénétrer dans l'intestin.

Les auteurs n'ont pas pu observer la pénétration complète, mais bien un phénomène qu'ils tiennent pour le premier terme de cette pénétration complète, c'est-à-dire la saillie faite par une compresse en repoussant la paroi intestinale.

Ils citent à l'appui de leur manière de voir une expérience curieuse, au courant de laquelle ils ont vu une éponge passer du péritoine dans la cavité utérine.

Expérience : On abandonne trois compresses au salol dans la cavité péritonéale d'une chienne. Cette chienne, qui était pleine, mit bas sept petits six semaines après. Trois mois et demi plus tard, l'animal est sacrifié; on pratique l'autopsie et l'on trouve au milieu de la cavité utérine des mèches de gaze au salol.

d) Les adhérences que les corps étrangers contractent avec la paroi abdominale d'une part, et avec l'intestin d'autre part, expliquent pourquoi, en clinique, on voit parfois ces corps étrangers sortir par la paroi et déterminer un abcès, puis une fistule stercorale.

e) Les adhérences de l'intestin déterminent des tiraillements de la mince paroi de celui-ci. Cette paroi s'altère, la migration des microbes intestinaux vers le péritoine se trouve favorisée et devient le point de départ de péritonites infectieuses tardives.

VANDERVELDE.

---

187. Egger (Arosa), *De la fréquence de l'hémoptysie chez les tuberculeux habitant les climats de montagnes.* (Separatabdruck a. d. CORRESPOND.-BLATT FÜR SCHWEIZER AERZTE, 1893.)

L'opinion généralement admise par les physiologistes et les médecins, que la fréquence des hémorragies pulmonaires est plus grande sur les montagnes que dans les plaines, repose sur une connaissance imparfaite des lois physiques.

On sait que Paul Bert, principalement, admet que la diminution de la pression atmosphérique soulage la surface du corps et produit ainsi une dilatation des vaisseaux, qui peut aller jusqu'à leur rupture.

L'auteur fait remarquer à ce propos que la diminution de pression se répartit également sur toute l'économie, et ne porte nullement sur la surface d'une façon spéciale.

Afin d'élucider ce point délicat, l'auteur s'est proposé de comparer des séries de cas habitant à une grande altitude, et des cas répartis dans la plaine. Ces deux séries de malades sont certes comparables entre eux, et il n'y aura guère de différence entre un malade habitant un sanatorium de montagne et un malade recueilli dans un hôpital de plaine. L'hémorragie, dans ces conditions, n'est pas plus fréquente dans une classe de la société que dans une autre. De plus, l'auteur fait remarquer que la comparaison sera évidemment au désavantage des climats de montagnes; la surveillance des malades dans les hôpitaux est beaucoup plus étroite qu'elle ne l'est dans les sanatorium de montagnes, où le malade, libre, peut

à chaque instant commettre de graves imprudences qu'un médecin ne peut empêcher.

Il passe ensuite à la statistique, et il examine, à ce propos, 1612 cas provenant les uns de sa propre pratique, les autres de plusieurs médecins davosiens.

Climat de montagnes. — A Davos, à 1560 mètres d'altitude, 56.89 °/₀ des malades n'eurent jamais d'hémorragie; à Arosa, (1800 mètres) 43.11 °/₀ en eurent.

Ces 43.11 °/₀ se décomposent de la façon suivante : 35.48 °/₀ en eurent seulement avant leur séjour dans les montagnes; 5.58 °/₀ en eurent avant et pendant leur séjour; 2.05 °/₀ n'en eurent que pendant leur séjour à de grandes altitudes.

Climat de plaines. — A Montreux et à Bâle, 65.17 °/₀ n'eurent jamais d'hémoptysies; 34.83 °/₀ en eurent. Ces derniers se décomposent en : 23.63 °/₀ qui eurent des hémorragies avant leur arrivée à Montreux ou leur entrée à l'hôpital; 5.50 °/₀ qui en eurent avant et pendant leur séjour, et 5.70 °/₀ qui n'en eurent que pendant leur séjour dans ces localités.

Il suit de là que l'on envoie dans les montagnes un plus grand nombre de malades ayant de la tendance à l'hémorragie; que l'altitude n'influence guère cette dernière, puisque, malgré la tendance plus grande qu'on a à les y envoyer, le nombre des hémorragies n'est pas plus grand que dans la plaine.

Ces chiffres montrent, d'autre part, que sur 100 individus atteints d'hémorragie lors de leur séjour dans la plaine, 13.59 °/₀ seulement virent se répéter leurs hémorragies dans les montagnes. Sur 100 individus qui avaient eu des hémoptysies avant leur arrivée à Montreux ou avant leur entrée à l'hôpital de Bâle, 18.88 continuèrent à présenter ce symptôme.

De plus, les mêmes chiffres montrent que 2.05 °/₀ de tuberculeux eurent un crachement de sang après leur arrivée à une grande altitude; tandis que, dans la plaine, l'hémorragie initiale se compte par 5.70 °/₀.

L'auteur fait de plus remarquer, et avec raison, que si l'hémorragie était, comme on l'enseigne, la conséquence du séjour dans une atmosphère raréfiée, elle surviendrait dans les premiers jours du séjour, ce qui n'est point le cas, ainsi que le démontrent ces chiffres empruntés au Dr Lucius Spengler, de Davos (2 cas sur 3000 malades). L'hémorragie n'est-elle pas une conséquence de la fatigue et de l'excitation que produisent, sur les malades, les incidents d'un voyage?

Comment expliquer la rareté relative des hémorragies dans une atmosphère raréfiée?

L'auteur se borne à rapporter ces faits et à ouvrir un important chapitre de l'histoire de la tuberculose.

SLOSSE.

---

188. Ch. Contejean, *Contribution à l'étude de la physiologie de l'estomac* (thèse soutenue devant la Faculté des sciences de Paris, le 20 décembre 1892).

Ce travail constitue un excellent résumé critique de nos connaissances sur cette importante question de médecine.

L'auteur propose, tout d'abord, une nouvelle méthode de recherche de l'acide chlorhydrique libre ou combiné. On sursature à l'aide d'hydrocarbonate de cobalt le liquide à analyser; on évapore à siccité, à faible température. On extrait le résidu par l'alcool absolu, et l'on obtient ainsi un liquide rouge rosé, qui bleuit par la chaleur pour reprendre sa couleur rosée par refroidissement. On peut en extraire les cristaux de chlorure de cobalt.

Il importe de tenir compte de l'insolubilité complète du lactate de cobalt dans l'alcool absolu.

Un procédé plus expéditif et partant plus clinique permet d'appliquer cette méthode aux recherches médicales : une goutte de liquide, sursaturée d'hydrocarbonate de cobalt, est évaporée dans un verre de montre. Si le liquide renferme du chlorure de cobalt, il prend à la chaleur une teinte bleue; l'acide lactique ne modifie pas la teinte rosée du mélange.

L'auteur, en appliquant cette méthode, put constater que le suc gastrique des batraciens renferme de l'acide chlorhydrique, que chez les chiens l'acide chlorhydrique se trouve habituellement à l'état de combinaison faible (probablement au sens de Ch. Richet) et que l'acide lactique est abondant.

Quant aux glandes à pepsine, l'auteur combat la théorie d'Heidenheim; il admet, en effet, que les deux espèces de cellules de glandes à pepsine interviennent dans la formation de l'acide chlorhydrique : les hauptzellen formeraient de la propepsine soluble, les belegzellen de la propepsine insoluble.

Passant à l'étude de l'innervation de l'estomac, l'auteur admet qu'il existe dans le nerf vague de la grenouille des fibres motrices se distribuant aux fibres longitudinales de l'estomac, aux fibres annulaires du pylore et du cardia; des fibres inhibitoires, des fibres vaso-motrices, des fibres sécrétoires pour la formation de l'acide et pour celle du mucus alcalin.

Le sympathique envoie des fibres motrices aux muscles annulaires, des fibres vaso-motrices et des fibres d'arrêt de sécrétion.

Les centres nerveux de sécrétion gastrique se trouveraient dans les parois gastriques mêmes. Les lésions des lobes optiques et de la moelle allongée déterminent un catarrhe gastrique passager, une paralysie temporaire du muscle gastrique et, partant, une dilatation de l'estomac.

Chez le chien, la section du pneumogastrique au cou entraîne à sa suite une diminution de résistance des parois de l'estomac, de la diminution de la sécrétion et sa modification, le reflux de la bile dans l'antre stomacal et des troubles multiples de la circulation. L'excitation produit la rougeur de la paroi et la sécrétion du suc.

L'excitation et l'extirpation du plexus cæliaque n'exercent aucune influence sur la digestion : l'auteur explique les résultats de Lustig (acétonurie expérimentale) par le trouble de nutrition qu'entraîne à sa suite toute opération grave. SLOSSE.

---

129. Edward Pepper, *Traitement de la variole et de la varioloïde par la cocaïne.* (THE AMERICAN JOURNAL OF THE MEDICAL SCIENCES, march 1893.)

Depuis quatre ans, l'auteur emploie, dans le traitement de ces affections, la cocaïne, remède précédemment recommandé déjà par Luton. Les heureux résultats qu'il prétend retirer de sa méthode l'amènent à formuler les conclusions suivantes :

1° La cocaïne peut quelquefois arrêter l'évolution de l'infection variolique et en atténue habituellement l'intensité : diminution de la fièvre, semi-avortement de l'éruption, congestion et inflammation moins intenses des divers viscères;

2° Il y a lieu d'essayer, en cas d'épidémie ou de contamination probable, l'emploi du médicament comme moyen prophylactique;

3° La tolérance du malade envers la cocaïne est variable et nécessite beaucoup de précautions dans l'administration de ce produit;

4° Pepper donne la cocaïne soit par la bouche, soit en suppositoires ou en injections hypodermiques. Il se sert surtout de la voie stomacale et recourt à une solution à 4 °/ₒ dont il administre, suivant l'âge du sujet, de 20 à 90 gouttes en quatre fois. Si l'on emploie la méthode hypodermique, la dose sera réduite au quart;

5° Aussitôt qu'apparaîtront des phénomènes d'intoxication, on arrêtera le traitement et l'on combattra l'empoisonnement;

6° Il ne faut pas négliger néanmoins les soins d'hygiène habituellement employés pendant le cours de l'affection.

LE BOEUF.

RELEVÉ, par ordre de fréquence, des causes principales de décès constatées pendant le mois de Mars 1893, dans la population résidant à Bruxelles.

CAUSES DE DÉCÈS.	DOMICILE DES DÉCÉDÉS.							DIFFÉRENCE comparativement		Décès de personnes étrangères à Bruxelles constatés dans les hôpitaux.
	1re DIVISION.	2e DIVISION.	3e DIVISION.	4e DIVISION.	5e DIVISION.	6e DIVISION.	TOTAL.	au mois précédent.	à la moyenne décennale du même mois.	
Bronchite et pneumonie . . .	8	16	21	10	4	—	59	+ 10	— 20	1
Phtisie	10	15	7	11	—	—	43	+ 9	— 11	10
Maladies organiques du cœur .	6	13	11	6	2	1	39	+ 19	+ 9	2
Diarrhée et entérite	6	14	5	3	—	—	28	+ 18	— 9	4
Convulsions	9	3	10	3	—	—	25	+ 6	+ 4	1
Apoplexie et ramollissement du cerveau	3	6	7	5	3	—	24	+ 5	— 1	1
Débilité sénile	4	2	2	1	2	2	13	+ 5	+ 2	—
Fièvre typhoïde	1	4	2	5	1	—	13	+ 7	+ 9	1
Méningite tuberculeuse . . .	1	1	6	—	1	—	9	— 8	— 6	—
Rougeole	2	3	3	—	—	—	8	0	+ 3	1
Squirres et ulcères à l'estomac.	2	2	2	—	—	—	6	+ 1	+ 2	—
Débilité congénitale	1	1	1	1	—	1	5	— 2	0	1
Coqueluche	—	2	2	1	—	—	5	0	— 1	—
Croup.	—	3	—	1	1		5	+ 4	0	—
Suicides.	2	1	1	—	—	—	4	— 4	0	—
Maladies du foie et de la rate.	—	1	2	1	—	—	4	— 3	— 2	1
Cancers	—	—	1	1	—	1	3	— 1	+ 1	1
Accidents	—	—	1	—	—	—	1	— 2	— 3	3
Maladies suites de couches .	—	—	1	—	—	—	1	0	— 2	3
Diphtérie	—	1	—	—	—	—	1	0	0	—
Scarlatine	—	—	1	—	—	—	1	+ 1	0	—
Variole	—	—		—	—	—	—	— 3	— 3	—
Choléra	—	—	—	—	—	—	—	0	0	—
Homicides	—	--	—	—	—	—	—	0	0	—
Autres causes.	3	12	11	2	2	—	30	— 3	— 23	7
TOTAL. . . .	58	100	97	51	16	5	327	+ 64	54	37

Taux correspondant annuel de mortalité sur 1,000 habitants : 21.8.

Relevé de la répartition de la mortalité générale entre les différents âges.

	Bruxellois.		Étrangers.	
De 0 à 1 an	76	dont 30 illégitimes.	7	dont 1 illégitime.
» 1 à 5 »	44	» 7 »	2	» » »
» 5 à 10 »	10		—	
» 10 à 20 »	13		2	
» 20 à 30 »	20		5	
» 30 à 40 »	12		5	
» 40 à 50 »	24		9	
» 50 à 60 »	34		4	
» 60 à 80 »	79		2	
» 80 et au delà	15		1	
TOTAL. . . .	327	TOTAL. . . .	37	

Mort-nés : 21

JANSSENS.

12 francs par an
pour la Belgique.

JOURNAL
DE
MÉDECINE, DE CHIRURGIE
ET DE PHARMACOLOGIE

14 francs par an
pour l'union postale.

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. 13 MAI 1893. No 19.

TRAVAUX ORIGINAUX

140. LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE DANS LA HAUTE MONTAGNE,

par le Dr **Lucius SPENGLER**,
médecin à Davos-platz,
ancien assistant à la clinique médicale et chirurgicale, à Zurich.

Au début de ma carrière médicale, j'ai pris la résolution de rester en relation avec mes malades, même après la fin de leur cure à Davos. Je voulais, en me basant sur les renseignements que je recevrais, — renseignements donnés, autant que possible, par un médecin, — pouvoir rendre compte, au bout de quelques années, non seulement de l'effet momentané de la haute montagne et spécialement Davos, mais aussi de la durée des résultats obtenus.

Dans ce but, je m'adressai toutes les années à tous les malades qui m'avaient laissé sans nouvelles pendant douze mois. Je demandai le schéma des poumons et, le cas échéant, l'envoi d'un crachat, pour le soumettre à l'examen bactérioscopique.

Les réponses favorables furent relativement nombreuses. Dans quelques cas, l'analyse projetée fut défavorable à ma statistique : tandis que le médecin du malade m'assurait que l'auscultation restait absolument négative, je découvrais dans les crachats des bacilles de la tuberculose. Je m'empressai de biffer ces cas de la

rubrique des « guéris », et leur assignai une place dans celle des « absolument aptes au travail ». Je crois devoir mentionner cette particularité; elle est de nature à augmenter la valeur de ma statistique, quoique je n'attache pas une très grande importance à ces termes.

Ma communication s'occupe de malades que j'ai traités du 1er novembre 1887 au 1er mai 1890; elle embrasse une durée de deux ans et demi. Tous les cas que je mentionne concernent donc des malades ayant commencé leur cure à Davos, il y a trois ans, et l'ayant, sauf de très rares exceptions, terminée il y a plus d'un an et demi.

Au total, j'examinerai 224 cas, représentant 210 malades, car 14 malades sont inscrits deux fois dans mon journal, parce que je les ai traités à deux époques différentes.

De ces 210 cas, j'en dois défalquer 33 pour les raisons suivantes : deux malades du sexe masculin (dont un absolument guéri) se sont suicidés; ma statistique ne pouvait pas s'occuper de 15 malades dont la durée de cure a été trop courte : elle comporte moins de cinq semaines: dans 16 autres cas, il était impossible de prouver qu'on se trouvait en présence de la tuberculose pulmonaire, le diagnostic clinique de celle-ci n'ayant pu être établi avec une certitude absolue.

Ces 16 cas comprennent des personnes se soignant par mesure prophylactique et d'autres souffrant de pleurésie exsudative, d'asthme nerveux ou de bronchiectasie. J'ai compris dans ma statistique quelques rares malades pour lesquels la preuve bactérioscopique de la tuberculose pulmonaire n'était pas possible, faute d'expectoration. Mais dans ces cas l'auscultation, l'anamnèse (hérédité) ainsi que l'histoire clinique permettaient de conclure à la phtisie avec la plus grande certitude. (Voir nos 1, 5, 6, 12 du tableau.)

Ma statistique concerne donc 177 malades. La plupart (117) ont passé à Davos l'hiver 1889-1890, mémorable par les ravages qu'exerça l'influenza. 80 °/o d'entre eux, du reste, furent atteints, sous mes yeux, de cette maladie. Aussi l'année 1889-1890 est particulièrement défavorable à une revue statistique des résultats obtenus par notre cure.

J'ai rangé les 177 cas sous cinq rubriques différentes.

En premier lieu celle des malades qu'on peut considérer, depuis une période d'un et demi à deux ans et demi avec une certitude absolue, comme guéris; en second lieu, celle des « absolument aptes au travail ». Parmi ceux-ci, il s'en trouve plusieurs que leur médecin m'avait signalés comme étant guéris, mais dans les crachats desquels j'ai pu constater la présence du bacille de Koch. Toutes les

personnes classés dans cette catégorie vaquent à leurs occupations comme si elles étaient parfaitement bien portantes. La troisième rubrique comprend ceux qui sont encore malades, la quatrième les décédés et la cinquième ceux dont je n'ai pas pu obtenir des renseignements suffisants. Ces derniers ne comportent que les 9.6 °/₀ des cas dont s'occupe la statistique : 17 sur 177. Ici j'insiste à nouveau sur le fait que je n'ai pas défalqué ces 17 malades, parmi lesquels il s'en trouve certainement qui sont guéris, de l'ensemble des cas; pour le pourcentage des guéris, je me sers comme base des calculs des 177 cas, donc de tous et non des 160 qui ont répondu à ma demande de renseignements.

GUÉRIS.	Absolument aptes au travail.	Encore malades.	DÉCÉDÉS.	Sans nouvelles.	*Observations.*
51 cas. 28.8 °/o	23 cas. 13 0 °/o	30 cas. 17 °/o	56 cas 31.6 °/o	17 cas. 9.6 °/o	Calculé sur 177 cas.
32 °/o	14 °/o	19 °/o	35 °/o	»	Calculé sur 160 cas.

Nous obtenons en conséquence 28.8 °/o de guéris et 13 °/o d'absolument aptes au travail. Donc, quoique 17 malades m'aient laissé sans réponse, nous constatons dans *41.8 °/o de tous les cas* un résultat durable. L'influenza nous a empêché d'avoir un résultat meilleur; c'est à elle, au reste, que doivent être attribués la plupart des 56 (31.6 °/o) cas de décès.

La durée moyenne de la cure faite par ceux qui ont quitté Davos guéris et qui le sont encore est de cinq mois et demi ou cent cinquante-deux jours.

Le tableau joint à cette communication comprend la relation de 19 cas, qui ne sont pas, aux deux derniers près, des cas choisis; les dix-neuf premiers sont tous ceux dont la guérison se maintint parmi les malades que j'ai eus en traitement pendant les dix-huit premiers mois de ma carrière médicale. Voilà donc 17 malades qui peuvent être considérés comme guéris depuis deux ans et demi à quatre ans et demi, et qui représentent 28.3 °/o de guérisons définitives pour l'époque dont je parle; je puis encore signaler pour cette époque 15 °/o d'absolument aptes au travail. Dans 43 °/o de tous les cas nous obtenons donc, pour cette période, un résultat durable.

Je fais suivre quelques sommaires indications au sujet du mode de traitement en vigueur à Davos.

La *façon de se vêtir* est d'une importance capitale. Les effets d'habillement doivent être chauds. Je préfère des vêtements de dessous en laine. Il est absolument nécessaire, principalement l'hiver, de porter des galoches très chaudes et très hautes. Pour aire la cure étendu sur une chaise longue, à l'air libre. une pelisse est presque indispensable. Le choix de la chambre est très important. Même si l'on ne fait qu'y passer la nuit, il faut qu'elle soit située, si possible, au sud ; de cette façon la lumière et le soleil y pénètrent suffisamment. Dans les derniers temps, les hôtels de malades se sont mis en devoir d'installer leurs chambres selon les exigences d'hygiène bien comprise. On les a tapissées de façon à pouvoir les laver entièrement; le plancher a été recouvert de linoléum, et les meubles, de cretonne permettant le blanchissage ; toutes les tapisseries qui n'étaient pas dans ce cas ont été bannies. Ces chambres-là, je les recommande toujours en premier lieu. On apprend au malade ce qu'il doit faire de ses crachats, et on attire l'attention du phtisique sur le fait qu'il avale, sans le savoir, une partie de son expectoration. Les effets à blanchir sont désinfectés sous l'action d'un jet de vapeur; j'exige de tous mes malades qu'ils fassent blanchir leur linge de corps par notre « Desinfecirende Dampfwaschanstalt ».

Nous attachons une grande importance à l'abondante consommation de lait ou de képhir. La consommation d'alcool pur n'est pas recommandée.

Il est fait en sorte que la nourriture ne soit pas trop riche en albumine et que le malade absorbe des hydrocarbures et des graisses en quantité suffisante.

Quant aux médicaments, nous ne prescrivons que le créosote et et le gaïacol; je ne parle évidemment pas des médicaments éventuellement nécessités par le traitement symptomatique.

L'acclimatation se fait d'autant plus vite et est d'autant plus complète que le malade se tient plus tranquille pendant les premiers jours, voire les premières semaines, de son séjour à Davos. Dans le cas où le malade maigrit pendant la période d'acclimatation, c'est qu'il a trop marché. Cette circonstance explique comment quelques médecins des stations balnéaires de l'Engadine ont pu constater que pendant leur séjour dans la haute montagne — séjour qui ne dure en général, à Saint-Moritz, que les quelques semaines d'été, — les habitants de la plaine maigrissent. En thèse générale, on peut dire que l'acclimatation est terminée quand le malade a bien dormi pendant une ou deux semaines (le sommeil du malade non acclimaté est agité), et quand on constate une amélioration de l'appétit. Il faut donc, au début de la cure à Davos, marcher excessivement peu, mais se tenir à l'air libre autant que

possible. Ici, comme pour toutes les autres indications, le médecin doit procéder selon la nature individuelle de chaque malade.

Il est incontestable que les fébricitants doivent garder le lit, les fenêtres de la chambre restant ouvertes; la fièvre ne constituant pas, comme le croit Liebermeister, une contre-indication de séjour. Le nombre de fébricitants qui viennent à Davos est très grand: chez la plupart, la température normale se rétablit étonnamment vite. Je citerai les cas, n°s 2, 3, 11, 12, 15, 16 et 19 de mon tableau. Ces sept cas sont classés depuis des années parmi les guérisons, quoique à leur arrivée ils eussent de la fièvre et en dépit du séjour extraordinairement court que plusieurs d'entre eux ont fait à Davos. Quelques-uns même ont, immédiatement et en dépit de la fièvre, gagné considérablement en poids. (V. n° 11 du tableau.)

Graduellement, le quantum de mouvement prescrit à chacun augmente; de-ci de-la la permission d'ascensionner est accordée.

Il est indispensable de vivre le plus possible à l'air libre (couché, assis ou en marche), de bien aérer la chambre et de dormir les fenêtres ouvertes (même en hiver). Il est très aisé de s'habituer à dormir les fenêtres entre ouvertes ou les vasistas entièrement ouverts, dans les maisons ayant un système de chauffage central. Parmi les divers systèmes de chauffage central, celui de Bechem et Post, dont disposent plusieurs hôtels, mérite la préférence.

Après que l'acclimatation est terminée, j'applique les frictions froides, et plus tard, dans un certain nombre de cas choisis, les douches.

Aussitôt que les indications au sujet du traitement se précisent, nous combattons énergiquement la tuberculose laryngée au moyen de l'acide lactique et, le cas échéant, de la curette. Les résultats obtenus dans cette voie sont très satisfaisants.

Je ne puis entrer ici dans de plus amples détails, ni insister sur le traitement symptomatique.

Il est impossible de donner une idée sommaire et en même temps plus approfondie de l'effet du climat des hautes montagnes (1), sur les personnes bien portantes et sur les malades.

L'hiver, on compte à Davos un nombre extraordinaire de journées claires et absolument calmes, pendant lesquelles on peut jouir de beaucoup d'air et de beaucoup de soleil. Cette circonstance a, sous divers rapports, un effet très favorable sur le cours de la phtisie. Beaucoup de lumière et de soleil abrège, sans aucun doute, la vie des micro-organismes et notamment des bacilles de la tuberculose. De plus, le tapis de neige qui recouvre pendant six mois la vallée ainsi

(1) Voir Carl Spengler, *Davos, Klimatische Behandlung der Lungenschwindsucht.* Bremen-Heinsius, Nachfolger, 1891.

que la grande sécheresse absolue de l'air conservent la pureté de l'atmosphère. Ces deux facteurs déterminent insensiblement une perspiration très considérable; ils ont aussi, dans une certaine mesure, une action desséchante et désinfectante sur les microbes du poumon, surtout dans les cavernes accessibles à l'air. C'est grâce à cela qu'à Davos beaucoup de phtisiques fébricitants se débarrassent de la fièvre si rapidement, et d'une façon durable; la phtisie, septique au début, devient plus ou moins aseptique. C'est aussi la raison pour laquelle, pendant l'hiver 1890-1891, nous avons pu expérimenter la lymphe de Koch dans des conditions très favorables, et c'est pourquoi aussi, même aujourd'hui, nous n'avons pas encore proscrit la tuberculine . nous l'appliquons dans un certain nombre de cas, choisis avec un soin extrême. J'ai acquis de l'expérience en cette matière, en administrant plus de sept mille injections à cent quatre-vingts malades. Le remède est d'une inefficacité absolue contre le streptocoque; le tuberculeux fébricitant ne doit donc en attendre aucune amélioration.

Les conditions climatériques favorables que je viens de signaler, ainsi que l'insolation excessivement forte, permettent au malade de passer dehors de longues heures et de jouir d'un air pur et sec, ce qui est d'une importance capitale dans le traitement de la tuberculose.

Dans les derniers temps, la croyance s'est accréditée que les mêmes conditions climatériques favorables se trouvent réunies dans toute vallée des hautes montagnes s'étendant du nord-est au sud-ouest, et qui est assez large pour donner accès suffisant au soleil. Il n'en est cependant pas ainsi. Notre thalwind ou vent local souffle du nord-est. Il n'incommode donc en aucune façon les malades faisant la cure à l'air libre, sur les balcons ou sur les terrasses situées au sud des maisons ou dans les halls couverts, ouverts au sud.

Au contraire, dans la Haute-Engadine, qui s'étend dans la même direction que Davos, le vent de vallée souffle du sud-ouest. Aussi tous les malades qui ont passé un hiver dans l'Engadine m'ont affirmé que là moins qu'à Davos ils pouvaient être à l'air libre.

Dans un autre ordre d'idées, on prétend que les résultats obtenus à Davos ne sont dus qu'à une « action contraste »; cela n'est vrai qu'en partie; on devrait en tout cas accorder que cette action contraste est déterminée par les conditions climatériques dont nous jouissons. Dans les dernières années, j'ai soigné deux tuberculeux, l'un originaire de la Haute-Engadine, l'autre, très sérieusement atteint, originaire de la Basse-Engadine (le lieu de résidence de ce dernier est donc situé à 1,140 mètres d'altitude). Aujourd'hui, ces deux cas sont guéris. Voilà cependant un résultat qui ne peut être

attribué a la soi-disant action contraste, quoique je ne veuille pas mettre en doute l'influence du changement intervenu dans la façon de vivre.

Avant de finir, deux mots pour démontrer l'inanité de la fable, tant de fois ressassée, que le séjour dans les hautes montagnes disposerait aux hémoptysies. Dans un livre récent sur Montreux, Nolda prête à cette allégation le crédit de son nom, en se dispensant de donner des preuves. A. Spengler et Peters, de Davos, ont cependant prouvé depuis longtemps, en se basant sur des statistiques, combien cette idée est fausse.

Je fais suivre ici les observations de MM. Peters et A. Spengler, ainsi que celles que me communique le Dr Egger, d'Arosa, et les miennes propres.

HÉMOPTYSIES.

	De	Ni a Davos ni en plaine.	Pas à Davos mais en plaine.	A Davos et en plaine.	A Davos mais jamais en plaine.
A. SPENGLER (Davos), 1560 m.	323 cas.	178 cas 55 %	126 cas 39 %	16 cas 5 %	3 cas 1 %
PETERS (Davos). . .	223 cas.	95 cas 42,6 %	106 cas 47.4 %	10 cas 8,5 %	3 cas 1,3 %
EGGER (Arosa), 1850	160 cas.	100 cas 62,5 %	49 cas 30.6 %	11 cas 6,8 %	
L. SPENGLER (Davos).	578 cas.	340 cas 58,8 %	188 cas 32,. %	32 cas 5,5 %	18 cas 3,1 %
TOTAL .	1284 cas.	713 cas 55,5 %	469 cas 36,5 %	78 cas 6 %	24 cas 2 %

Au moment de livrer mon travail à l'impression, je lis dans le numéro 20 (1892) du *Correspondenzblatt für schweizer Aerzte*, le compte rendu d'une conférence faite par le Dr Egger, d'Arosa, sur l'augmentation des globules rouges pendant le séjour dans les hautes montagnes (recherche sur la nature du mal de montagne).

Egger commence par réfuter la théorie d'Egli, qui explique le mal de montagne par la diminution de la teneur en hémoglobine. Il communique le résultat de recherches qu'il a faites et qui confirment celles tentées par Viault dans les Cordillères. Elles prouvent qu'une augmentation des globules rouges se produit déjà chez des personnes de la plaine, qui séjournent accidentellement à une altitude de 1,800 mètres (Arosa). Chez treize personnes, tant malades que bien portantes, cette augmentation se chiffre en moyenne, pour une durée de 16.5 jours, par 780,000 au mm^3. Egger a examiné (à Bâle et à Arosa) des lapins qui avaient vécu

dans les deux endroits, dans des conditions identiques; l'augmentation constatée est très considérable, tant pour le sang du réseau capillaire que pour le sang artériel. Un examen fait sur cinq indigènes permet d'évaluer, pour ceux-ci, le nombre des globules rouges à 7 millions. Egger croit qu'il ne s'agit pas d'une concentration des sucs, mais d'une augmentation réelle, qu'il considère comme un phénomène de compensation.

Les expériences de laboratoire prouvent que l'inspiration d'oxygène n'est préjudiciée que dans les cas où la teneur en oxygène de l'air inspiré est inférieure à la quantité contenue par l'air des plus grandes altitudes habitables. Et cependant, dans la respiration à des hauteurs beaucoup moins considérables, on constate fréquemment un malaise qui semble indiquer un manque d'oxygène dans le sang. Egger considère le mal de montagne comme de l'anémie relative. Une personne bien portante ayant, dans la plaine, suffisamment de globules rouges, en a trop peu dès qu'elle séjourne à de grandes altitudes. De là l'identité des symptômes de la chlorose et du mal de montagne.

L'acclimatation n'est autre chose que l'augmentation des globules rouges. Ce phénomène se produit très rapidement chez des personnes bien portantes; il est plus lent chez celles qui, déjà dans la plaine, souffrent d'anémie; très souvent, l'augmentation ne se produit pas du tout chez les personnes dont les organes générateurs du sang sont très malades (leucémie) ou ne fonctionnent plus (vieillesse). La fonction régulatrice des systèmes circulatoire et respiratoire (accélération des battements du cœur et de la respiration) n'est nécessaire qu'au début du séjour dans la haute montagne, jusqu'à ce que la compensation se soit faite par l'augmentation des globules rouges.

Ma communication avait pour but de prouver sommairement que la tuberculose est curable, dans la haute montagne, par un traitement climatérique-diététique, dans 29 °/₀ de tous les cas, et que 13 °/₀ des malades peuvent redevenir aptes au travail pendant une longue suite d'années. Les résultats sont d'autant plus durables et se manifestent d'autant plus rapidement que l'application d'un traitement rationnel a été plus prompte. Le séjour dans la haute montagne n'augmente nullement la fréquence des crachements de sang. Une légère fièvre hectique et la tuberculose laryngée ne sont absolument pas des contre-indications de séjour.

(1) Egger m'apprend qu'il démontrera prochainement la vérité de cette hypothèse.

STATISTIQUE.

Numéro d'ordre.	NOMS, AGE, PROFESSION, DOMICILE.	HÉRÉDITÉ.	DURÉE de la maladie avant l'arrivée à Davos.	DURÉE de la cure à Davos	ÉTAT A L'ARRIVÉE.
1 J., nº 5.	Melle B.-P., 18 ½ ans, de St-J.	Frère mort de phtisie galopante.	4 mois.	110 jours du 8-12-87 au 28-3-88.	Ne manque ni d'appétit, ni de sommeil depuis août 1887; perte de poids et transpiration nocturne, toux; d'après l'affirmation du malade, pas de crachat. Au sommet gauche, diminution de sonorité; rudesse respiratoire, expiration prolongée; râles très rares. Poids, 120 livres; pouls, 100. Anémie. Sommeil et appétit mauvais. En dépit d'observat. quotid., le malade avale certainement ses crachats.
2 J., nº 7.	Melle P.-P., 26 ans, de D.	La mère et un frère sont morts de phtisie.	6 mois.	78 jours du 31-12-87 au 19-3-88.	Devenue malade en soignant son frère, mort de phtisie au cours du printemps 1887. Depuis sept semaines avait jusque 38°,7 de fièvre. Ici, elle a encore, de temps à autre, des poussées de fièvre. Tousse peu; crache; dans les crachats, bacilles de Koch. Pouls, 96. Poids, 134 livres. Manque d'appétit; pas de sommeil. Au sommet gauche, diminution notable de sonorité; expiration aiguë et prolongée; râles.
3 J., nº 17.	Melle C.-S., 22 ans, de Z.	Pas.	4 mois.	83 jours du 5-7-88 au 27-9-88.	Chez elle, la malade a eu de grandes fièvres pendant quatre semaines. Aujourd'hui, le soir, 37°,6 à 38°,5. Peu d'appétit; sommeil agité. Poids, 95 livres; pouls faible, 108. Au sommet gauche, matité très prononcée; faiblesse inspiratoire et expiration vésiculo-bronchique; râles nombreux, presque métalliques. Sommet droit suspect. Tousse assez bien, expectoration abondante, a des bacilles de la tuberculose.
4 J., nº 20.	Melle P.-R., 27 ans, serveuse de Z.	Le père, paraît-il, est mort de pleurésie.	9 mois	222 jours du 20-9-88 au 1er mai 89; après en service du 1-5-90.	Vient de Weissenbourg, où la malade a séjourné pendant quatre semaines. Poids, 120 livres; pouls, 76 à 80. L'appétit et le sommeil sont immédiatement satisfaisants. Tousse peu; crachats contenant des bacilles Koch. Au sommet droit derrière et partout devant, diminution de sonorité; rudesse respiratoire. Râles rares; poumon gauche intact. Pas de fièvre.
5 J., nº 23.	R.-H., 15 ans, de M.	Le grand-père maternel et la mère sont morts de tuberculose.	9 mois.	187 jours du 15-10-88 au 22-4-89.	Depuis environ neuf mois, transpirations nocturnes et toux. En dépit d'instructions précises et de pressantes recommandations, je ne puis pas obtenir de crachats. Appétit et sommeil satisfaisants. Pouls, 124. Poids, 82 livres; température normale. Sommet droit intact. Au sommet gauche, matité. Expiration prolongée; dans la fosse sus-épineuse, pas de râles. Le malade est le frère du nº suivant.

HÉMOPTYSIES. A domicile.	HÉMOPTYSIES. Ici.	COURS de la maladie.	ÉTAT LORS DU DÉPART.	DERNIERS RENSEIGNEMENTS.
Jamais.	2 hémoptysies légères.	Les transpirat. nocturnes commencent après la 1re quinzaine.	Au sommet gauche respiration aiguë sans râles; pouls, 80. Poids, 80 livres. Appétit et sommeil bons. État général bon; tousse peu; pas d'expectoration.	B. P. s'est mariée au commencement de l'année 1889. Elle a eu un enfant en bonne santé pendant le courant du mois de février 1891. D'après ses parents, elle est maintenant tout à fait rétablie et n'a pas eu besoin de soins médicaux depuis son séjour à Davos. Dr SCHATZEL.
Quelques crachats rouillés.	Jamais.	De temps en temps la température monte jusque 38°,1. Appétit devenu rapidement bon, sommeil toujours un peu agité.	Dans les derniers temps, plus de fièvre. Bon appétit. Sommeil meilleur. Poids, 136 livres. Pouls 80. Je ne puis pas obtenir le crachat. Au sommet gauche respiration affaiblie mais très aiguë, expiration un peu prolongée; légère diminution de sonorité. La malade quitte Davos le 19 mars 1888, et va passer quelques semaines à Gersau.	La malade est mariée depuis le 11 novembre 1888. Elle jouit d'une excellente santé. Dr MORSBACH, jun. La malade n'a plus fait de séjour dans une station de cure.
Jamais.	Jamais.	Après quatre semaines, la malade n'a plus eu de fièvre. Appétit et sommeil excellents.	Plus de fièvre. Appétit et sommeil bons. Poids 100 livres. Pouls 92-96. Crache seulement le matin, une ou deux fois; les crachats n'ont pas pu être examinés, à cause du départ précipité de la malade. Au sommet gauche la respiration est devenue plus forte et plus aiguë; expiration soufflante. Très souvent, pendant le jour, il n'y a plus de râles à constater.	La jeune fille est mariée depuis trois mois et est en excellente santé; elle affirme qu'elle ne tousse plus du tout. Au sommet gauche, légère matité et au même endroit respiration aiguë. Pas de râles. Poids 115 livres, 29 novembre 1891. Dr B. GIESKER. La malade vit dans l'Amérique centrale.
Jamais.	Jamais	Augmentat. de poids constante et importante.	Le 25 février 1889 : poids, 134 livres; pouls, 60-68. Au-dessus et au-dessous de la clavicule droite, affaissement; aux mêmes endroits respiration aiguë mais pure, et expiration un peu prolongée; râles. Au sommet droit mêmes constatations. Plus de toux et plus de crachat.	Au printemps 1889, la malade trouva à se placer à Davos et travailla, comme une personne bien portante, jusqu'au 1er mai 1890. J'ai pu constater, à différentes reprise, la guérison définitive, quoique la malade ait eu l'influenza. Dr L. SPENGLER. En juin 1892, j'ai reçu de très bonnes nouvel. de la malade.
Jamais	Jamais	Pas de transpirat. nocturne, augmentat. de poids régulière et diminution constante du pouls.	Pas de toux, pas de crachat. Appétit et sommeil excellents. Pouls, 80-84. Poids, 88 1/2 livres. Le sommet gauche s'est affaissé de 1 1/2 centimètre; à part cela il n'y a absolument plus rien à relever.	En juin 1890, le malade pesait déjà 95 livres. L'état du jeune R. H. s'est graduellement amélioré. Le poids augmente constamment. Dr DENGLER. Le malade n'a plus séjourné dans une station de cure. En juillet 1892, la guérison définitive m'a été confirmée.

Numéro d'ordre.	Noms, age profession, domicile.	Hérédité.	Durée de la maladie avant l'arrivée à Davos.	Durée de la cure à Davos.	État a l'arrivée.
6 J., n° 29.	A.-H., 13 ½ ans, de M.	Ce malade est le frère du n° 23 du journal et dont je viens d'exposer le cas, très atteint.	—	175 jours du 20-10-88 au 22-4-89.	Pas de fièvre; peu de toux. D'après le malade, pas de crachat. Pouls, 92. Poids, 74 livres. Sommeil et appétit satisfaisants. Au poumon droit, diminution de sonorité plus prononcée qu'à gauche, et plus haut, au sommet droit, rudesse respiratoire; expiration prolongée et à la fin de l'inspiration râles fins. Au premier espace intercostal droit, expiration prolongée sans râle. Dans la fosse sus-épineuse droite, expiration soufflante. Sommet gauche suspect.
7 J., n° 25.	A.-W., 21 ans, négociant de Z.	Pas.	3 mois.	174 jours pendant l'hiv. 88-89 et 149 jours pendant l'hiv. 89-90.	Devenu malade en juin 1888, à la suite de symptômes pneumoniques. Le malade mesure 1m,86 de taille et pèse 150 livres. Pouls, 120. Les crachats contiennent des bacilles. La maladie s'étend sur le sommet droit, sur le lobe moyen, ainsi que sur une partie du lobe inférieur. Dans la fosse sus-épineuse droite, souffle amphorique. Sommet gauche suspect. Appétit et sommeil bons. Pas de fièvre. Chez lui, le malade a eu une très forte fièvre pendant quatre semaines.
8 J., n° 38.	R.-B., 17 ans, de O.	Un frère et une sœur du père et un frère de la mère morts de phtisie. Le père est mort de typhus mais a probablement été tuberculeux.	7 à 8 mois.	140 jours du 25-11-88 au 15-4-89.	Le malade n'a pas de fièvre Pouls, 100. Poids, 103 livres Il y a sept mois, il a eu des hémoptysies et une très haute fièvre; plus tard, transpirations nocturnes. Je ne puis pas amener le malade à faire examiner ses crachats. Au sommet droit, devant et derrière, diminution de sonorité. Au-dessus de la clavicule droite, respiration faible: expiration prolongée et râles. Au premier espace intercostal droit, rudesse respiratoire, expiration soufflante sans râles. Au second espace intercostal, respiration trop rude. Au sommet droit, en arrière, respiration rude et affaiblie, expiration soufflante et râles Poumon gauche intact. Sommet et appétit assez bons.

HÉMOPTYSIES. A domicile.	HÉMOPTYSIES. Ici.	COURS de la maladie.	ÉTAT LORS DU DÉPART.	DERNIERS RENSEIGNEMENTS.
Jamais.	Jamais.	Sommeil et appétit excellents.	Pas de toux, pas de crachat. Pouls, 80-84. Poids, 79 livres. Au sommet droit encore une légère diminution de sonorité, expectoration encore un peu prolongée; pas de râles.	Poids en juin 1890, 83 livres. L'état du jeune A. H. s'est graduellement amélioré. Augmentation constante de poids. Dr DENGLER. Le malade n'a plus séjourné dans une station de cure; en juillet 1892, la guérison définitive m'a été confirmée.
Jamais.	Jamais.	Augmentat. de poids constant[te]. Mi-oct. pouls 120, mi-nov. pouls 108, mi-déc. pouls 106, mi-janv. pouls 92, mi-avril pouls 76 80.	Le 12 avril 1889: poids, 163 livres; pouls, 76-80. Au sommet droit, cirrhose, dans l'étendue des lobes supérieur et moyen; au même endroit, rétraction. La matité du foie commence au bord inférieur de la 5e côte, à la ligne mammaire. Caverne sèche. Dans les crachats, bacilles excessivement rares. Pendant que le malade tousse, on constate quelques râles crépitants, mais seulement au 3e espace intercostal près du sternum. Fin mars 1890 : rétraction au sommet droit plus distincte. Impossible d'indiquer encore la caverne. Au sommet, quelques rares râles crépitants pendant la toux. Crachat négligeable pendant les dernières semaines. Poids, 172 livres; pouls, 80.	Il y a 2 ½ ans que le malade a quitté Davos; depuis lors il a joui d'une excellente santé; depuis quatre mois il est employé au Caire, dans une grande maison de commerce; il travaille comme une personne bien portante. Ses crachats ne contiennent plus de bacilles, d'après son médecin, au Caire. Dr L. SPENGLER.
Oui, accompagnés de fièvre.	Jamais.	Rien de particulier.	Pouls, 90; poids, 110 ½ livres. Appétit et sommeil excellents. Au sommet droit devant, respiration aiguë, et expiration un peu prolongée, sans râles; au sommet droit en arrière, inspiration encore rude; expiration aiguë, un peu prolongée; pas de râles.	Le malade se porte à merveille, quoiqu'il ait eu l'influenza; il fait des études de dentiste. N'a plus fait de séjour dans une station de cure.

Numéro d'ordre.	Noms, age, profession, domicile.	Hérédité.	Durée de la maladie avant l'arrivée à Davos.	Durée de la cure à Davos.	État a l'arrivée.
9 J., nº 40.	J.-L., de J., employé de banque.	Pas.	3 ½ mois.	81 jours du 3-12-88 au 22-2-89.	Le 26 octobre 1888, fort crachement de sang et fièvre jusque 40°,4, pendant quatorze jours; après jusque fin novembre 1888, température entre 37°,5 et 38°,5. Bacilles dans les crachats. Pouls, 120. Poids, 136 livres. Sommeil et appétit satisfaisants. Au sommet droit, diminution de sonorité; respiration très affaiblie; pas de râles.
10 J., nº 44.	E.-F., 36 ans, négociant de Z.	Un frère mort de phtisie galoppante.	3 mois.	125 jours du 5-12-88 au 10-4-89.	En septembre et octobre 1888, plusieurs hémoptysies. Sommeil agité; appétit assez bon. Au sommet gauche, respiration trop rude; expiration peu nette et aiguë, un peu prolongée; il en est de même au-dessus de la clavicule: quelques râles et diminution de sonorité. Bacilles dans les crachats. Pas de fièvre. Poids, 124 livres; pouls, 72-76.
11 J., nº 49.	E.-K., 36 ans, négociant de Z.	Pas. Un enfant du malade mort de méningite tuberculeuse.	3 mois.	84 jours du 20-12-88 au 16-3-89.	Depuis une quinzaine, le malade a la fièvre. Ici, le malade a eu de la fièvre pendant cinq semaines jusque 38°,7: après sa température est tombée à la normale. Peu de crachats, contenant beaucoup de bacilles. Poids, 105 livr.: pouls, 120. Au sommet gauche, diminution de sonorité et rudesse respiratoire; expiration notablement prolongée et aiguë. Peu d'appétit; sommeil mauvais: de-ci de-là transpirations nocturnes.
12 J., nºs 50, 84, 205.	C.-K., 21 ans, de B.	Une sœur de la mère morte de phtisie.	3 ½ mois.	En tout 1 ½ an; interrompue à plusieurs reprises.	La maladie a débuté par hémoptysies et fièvre jusque 39°,5, transpirations nocturnes; forts accès de toux; peu d'expectorations, de nature muqueuse, dans lesquelles on n'a jamais découvert de bacilles. Et pourtant, en novembre 1890, le malade a eu de la fièvre pendant trois jours, après une injection de 2 milligrammes de tuberculine. Les injections de Koch se sont bornées là. Aux deux sommets, surtout le droit, symptômes distincts d'infiltration. Poids, 147 livres; pouls, 100-120.

HÉMOPTYSIES. A domicile.	HÉMOPTYSIES. Ici.	COURS de la maladie.	ÉTAT LORS DU DÉPART.	DERNIERS RENSEIGNEMENTS.
Oui, accompagnés de fièvre.	Jamais.	Pouls toujours élevé; dans les derniers jours seulement il est tombé le matin à 60. Le soir il oscille entre 80 et 100.	Le sommet droit s'est un peu affaissé; la différence entre le murmure vésiculaire à gauche et à droite est à peine perceptible; pas de râles. Pas de toux et pas de crachat. Sommeil et appétit très bons. Poids, 136 livres Le pouls oscille le soir entre 80 et 110 et le matin entre 60 et 68.	J'ai examiné le malade le 20 juillet 1890. Au sommet droit cirrhose; plus de bacilles dans les crachats. Absolument propre au travail. Dr L. SPENGLER. Un renseignement écrit du 1er mars 1891 est très favorable. Le malade n'a plus consulté de médecin Le renseignement de juin 1892 est identique. Dr L. SPENGLER.
Oui.	Jamais.	Le malade a une constipat^n opiniâtre.	Appétit et sommeil bons. Au sommet gauche, rudesse respiratoire sans râles. Poids, 126 livres; pouls, 68-72. Pas de toux et pas de crachat.	Il y a quelques mois j'ai pu, en personne, constater la guérison absolue. Dr L. SPENGLER.
Pas.	Pas.	Sommeil et appétit immédiatem^t meilleurs. Le malade gagne 6 $^1/_2$ l. pendant les premières 5 semaines, quoiqu'il ait la fièvre. Le pouls tombe graduellement de 120 à 100.	Plus de fièvre. Poids, 122 livres. Augmentation en 84 jours: 17 livres. Pouls, 100; pas de transpiration nocturne. Sommeil et appétit excellents. Au sommet droit, devant et derrière, inspiration encore rude, expiration prolongée et aiguë. Râles. Le malade veut absolument quitter Davos.	En juillet 1890, le malade est revenu à Davos pendant trois semaines. Depuis son premier départ, il a exercé sa profession sans aucune interruption. Il a encore gagné 27 livres. Poids à cette époque, 149 livres; augmentation totale 44 livres. Au sommet gauche, petite cicatrice. J'ai vu le malade à Z. pendant l'été 1892. Il se porte toujours à merveille. Dr L. SPENGLER.
Oui, à plusieurs reprises.	Jamais.	Pérityphlite à 2 reprises. Le malade s'est marié il y a 1 $^1/_2$ an et a un enfant sain.	Depuis près de 3 ans, M. H. s'est établi négociant à Davos. Il ne m'a plus consulté depuis au sujet de ses poumons. Sur ma demande, il s'est soumis à l'auscultation en août 1892. Poids, 165 livres. Pouls, 60-68. Au sommet droit, respiration aiguë; à part cela, il n'y a absolument plus rien à relever. Le malade a été admis par une société d'assurances sur la vie. Dr L. SPENGLER.	Voyez rubrique : *état lors du départ*.

Numéro d'ordre.	Noms, age, profession, domicile.	Hérédité.	Durée de la maladie avant l'arrivée à Davos.	Durée de la cure à Davos.	État a l'arrivée.
13 J., n° 51.	J.-E., 18 ans, négociant de F..sur-le-M	Pas.	Devenu malade quelques mois à 13 $^1/_2$ ans. A eu une bonne phtisique	4 hivers et 1 été de 3 à 6 mois.	Ce jeune homme est devenu malade pendant l'été 1884. Il est venu à Davos où, pendant l'hiver 1884-1885, du 9 janvier 1886 et du 15 avril 1887, il s'est fait soigner par un autre médecin. Pendant l'été 1888, il a eu, chez lui, une forte pleurésie exsudative au poumon gauche, après que le sommet gauche, qui était fortement infiltré (avec formation de cavernes) et le lobe gauche inférieur, légèrement atteint, eurent été à peu près entièrement guéris. Présence de bacilles. Quand le malade est entré en traitement chez moi, en décembre 1888, j'ai constaté : pouls, 120; poids, 103 $^1/_2$ livres; température normale; pharyngite granuleuse; otite moyenne, granulome tuberc. à la fausse corde vocale gauche; emphysème vicariant du poumon droit. Forte rétraction de la moitié thoracique gauche. Le poumon gauche ne prend qu'une part très petite à la respiration. Élévation du diaphragme à gauche (5 c.). Matité au sommet gauche, moins prononcée au lobe inférieur. Sur tout le sommet gauche, devant et derrière, respiration aiguë, faible; expiration vésiculo-bronchique; craquements fins et rares. Rudesse respiratoire sans râles sur toute la couenne pleurétique.
14 J., n° 54.	Mme W.-L., 31 ans, de Z., actuellement à B.	Tous les frères et sœurs de la mère morts de phtisie.	2 $^1/_2$ ans.	100 jours du 27-12-88 au 9-4-89.	Au printemps 1886, pleurésie exsudat ; pendant l'été 1886, toux, crachat et fièvre ; bacilles; la malade a passé l'été à Weissenbourg. Poids, 110 livres; pouls, 108; pas de fièvre. Au sommet droit, matité; au-dessus de la clavicule droite et au premier espace intercostal droit, rudesse inspiratoire, expiration distinctement prolongée; quelques râles. Au second espace intercostal, expiration aiguë, sans râles. Derrière, au sommet gauche, état à peu près le même. Sommet gauche suspect. Peu d'appétit; sommeil agité.
15 J., n° 64.	R.-E., 28 ans, négociant de de Z.	Le père du malade est mort de phtisie, il y a quelques mois.	Devenu malade à M.. il y a 1 an.	55 jours du 23-1-89 au 19-3-89.	Février 1888, fièvre, toux et crachat. Amélioration au cours de l'été. La fièvre ne quitte pas le malade depuis le mois de décembre 1888; encore maintenant il a parfois 38°,5. Peu de crachats contenant des bacilles. Poids, 110 livres; pouls, 108-112. Sommeil et appétit assez bons. Transpirations nocturnes. Au sommet droit, diminution de sonorité. Devant et derrière, au sommet, inspiration rude; expiration prolongée et aiguë; râles rares.

HÉMOPTYSIES. A domicile	HÉMOPTYSIES. Ici.	COURS de la maladie.	ÉTAT LORS DU DÉPART.	DERNIERS RENSEIGNEMENTS.
Jamais.	Jamais.	Diminution constante du pouls, 120 à 92.	Peu de crachats de nature muqueuse, ne contenant pas de bacilles. Poids, 107 livres; pouls, 92. La rétraction de la moitié thoracique gauche est plus prononcée. Pharyngite granuleuse guérie; l'otite moyenne s'est notablement améliorée. Le granulome de la fausse corde vocale doit être enlevé au galvanocautère, à F.-sur-M. Au sommet gauche, respiration faible, aiguë; expiration affaiblie et prolongée, pas de râles. Au lobe gauche inférieur, respiration vésiculaire affaiblie. L'état général du malade est celui d'une personne bien portante.	J'ai examiné le malade il y a quelques mois. L'otite moyenne est guérie; le granulome de la fausse corde vocale gauche enlevé; larynx normal. Cirrhose complète du poumon gauche, sans râles. Le malade a dansé, au cours des hivers 1890-91 et 1891-92, à de très nombreux bals, et vit comme une personne bien portante. Dr L. SPENGLER.
Oui, à plusieurs reprises, très fortes.	Non, quelques crachats.	Vers la fin de février 1889, otite moyenne très profonde, provoquée par un rhume de cerveau avec fièvre.	Sommeil et appétit bons. Pouls, 92; poids 116 livres. Otite moyenne guérie. Pas de toux et pas de crachats. État général excellent. Au sommet droit sonorité un peu diminuée, respiration aiguë, expiration un peu prolongée. Pas de râles depuis quelques semaines.	Le 23 septembre 1891 et le 24 septembre 1892, la malade m'apprend qu'elle n'a plus consulté de médecin depuis sa cure à Davos, qu'elle n'a plus craché de sang et qu'elle n'expectore plus. Elle jouit d'une santé brillante. Dr L. SPENGLER.
Jamais	Jamais.	Après la première quinzaine, le malade n'avait plus ni transpirat. nocturne ni fièvre.	Plus de fièvre. Poids, 118 livres; pouls, 100. Ni toux, ni expectoration; sommeil et appétit très bons. Au sommet droit, sonorité diminuée; il en est de même en arrière, respiration aiguë, encore un peu rude, expiration prolongée, mais sans râles, en avant et en arrière.	D'après les nouvelles que j'ai reçues, le malade n'a plus, depuis l'été 1888, consulté de médecin au sujet de ses poumons Depuis cette époque il travaille toute la journée comme une personne bien portante; il n'a plus ni toux ni expectoration (22 juin 1892). Dr L. SPENGLER.

NUMÉRO d'ordre.	NOMS, AGE, PROFESSION, DOMICILE.	HÉRÉDITÉ.	DURÉE de la maladie avant l'arrivée à Davos.	DURÉE de la cure à Davos.	ÉTAT A L'ARRIVÉE.
16 J., n° 65	A.-U. 31 ans, de St.-S. négociant.	La mère est morte de phtisie galopante.	7 mois.	84 jours du 26-1-89 au 21-4-89.	Ce malade est très grand et très fortement musclé. Depuis le début de son mal, il a perdu 18 livres. Poids, 157 livres; pouls, 100 De temps en temps, le soir, 37°,8, sous l'aisselle. Expector. assez peu abondante, mais contenant beaucoup de bacilles. Au sommet droit et au lobe moyen, matité. Au-dessus de la clavicule droite, inspiration aiguë, rude; expiration vésiculo-bronchique, avec souffle amphorique dans la profondeur, râles peu nombreux. Au premier espace intercostal, expiration vésiculo-bronchique, râles rares. Au second espace intercostal, expiration prolongée; pas de râles la plupart du temps. Au troisième espace intercostal, expiration prolongée sans râles. Derrière, au sommet droit, expiration broncho-vésiculaire; très peu de râles. Au sommet gauche, respiration trop rude; expiration un peu prolongée, pas de râle. Sommeil et appétit bons.
17 J., n° 76	O.-K. 37 ans, négociant de A.	Mère morte de phtisie; un frère mort de méningite tuberculeuse.	8 mois.	83 jours du 15-1-89 au 9-4-89.	Ce malade tousse et crache un peu depuis huit ans. Il y a un an, son état s'est empiré; deux hémoptysies; température normale; poids, 128 livres; sommeil et appétit mauvais. Dans tout le lobe supérieur gauche, matité, respiration aiguë et expiration distinctement prolongée et soufflante. Râles à l'inspiration. Bacilles.
18 J., n° 120	S., 26 ans, de B.	Pas.	3 mois.	5 mois du 20-10-89 au 24-4-90.	Poids, 121 livres; pouls, 108-112 Température normale. De très nombreux bacilles dans les crachats. Au lobe supérieur droit, devant et derrière, diminution de sonorité, rudesse inspiratoire, expiration soufflante; après la toux et surtout devant, râles crépitants. Anémique à un très haut degré. Appétit assez bon Sommeil agité.

HÉMOPTYSIES. A domicile.	HÉMOPTYSIES. Ici.	COURS de la maladie.	ÉTAT LORS DU DÉPART.	DERNIERS RENSEIGNEMENTS.
Jamais.	Jamais.	Les légères augmentations de températ. disparaissent après la prem. quinzaine. Appétit et sommeil devenus imméd^{t}. meilleurs.	Sommeil et appétit excellents. Poids, 178 livres; donc augmentation de 21 livres en quatre-vingt-quatre jours. Pouls, 84. Toujours des bacilles dans les crachats. Au-dessus de la clavicule droite et au premier espace intercostal respiration aiguë; expiration broncho-vésiculaire; au sternum, quelq. râles crépitants pendant la toux. Au deuxième et troisième espace intercostal, respiration aiguë, sans râle. Derrière, au sommet droit, respiration aiguë et expiration prolongée, sans râles. Au-dessus de la clavicule gauche et dans la fosse sus-épineuse respirat^{n} un peu aiguë. Très peu de toux et de crachats. Le malade veut absolument rentrer chez lui.	Au sommet droit, matité peu prononcée; plus prononcée dans la fosse sus-claviculaire droite A cet endroit, respiration vésiculaire aiguë, sans râles. A part cela, poumon droit à l'état normal. Au-dessus de la clavicule gauche, respiration vésiculaire affaiblie. Juillet 1890. Dr LÖFFLER. En juin 1892, le malade m'écrit que sur la déclaration de deux médecins qui le considèrent comme absolument bien portant, il a été reçu dans une société d'assurances sur la vie. Dr L. SPENGLER.
Oui, deux très fortes.	Jamais.	Améliorat. imméd^{te} du sommeil et de l'appétit.	Pouls, 72; poids, 141 livres; dans les crachats, encore quelques rares bacilles. Au-dessus de la clavicule gauche, respiration aiguë; expiration prolongée; pas de râles Même état au premier espace intercostal, mais au sternum quelques râles crépitants. Au second espace intercostal, respiration aiguë sans râles. De même au sommet gauche, derrière, dans la fosse sous-épineuse. Dans la fosse sus-épineuse, respiration très aiguë; expiration prolongée, sans râles.	M. K..., depuis son retour de Davos, a toujours été absolument bien portant. Il exerce sa profession sans interruption, et cela tout seul, depuis ces deux dernières années; avant il avait un associé qui faisait la besogne fatigante : il voyageait notamment. Le malade ne m'a plus consulté depuis son retour; je sais cependant que jamais il n'a été sérieusement indisposé. Dr KNATZ.
Jamais.	Jamais.	Influenza.	Poids, 127 livres; pouls, 80-88; au sommet droit, respiration aiguë; expiration un peu prolongée; pendant la toux, râles crépitants légers et rares. Sommeil et appétit excellents. Excessivement peu de crachat. Très peu de bacilles, qui ont disparu pendant le séjour à B., au cours de l'été.	Pendant l'hiver 1890 et 1891, le malade a passé huit semaines à Davos. Il n'a pas été soumis au traitement Koch. Depuis juillet 1890, les bacilles ont disparu. Au sommet droit respiration aiguë sans râles. En mai 1892 j'ai examiné le malade. Cicatrice au sommet droit. Pas de bacilles dans le crachat. Guérison absolue. Le malade travaille sans interruption. Dr L. SPENGLER.

Numéros d'ordre.	NOMS, AGE, PROFESSION, DOMICILE.	HÉRÉDITÉ.	DURÉE de la maladie avant l'arrivée à Davos.	DURÉE de la cure à Davos.	ÉTAT A L'ARRIVÉE.
19 J., n° 224	D., 32 ans, de D. médecin,	Pas.	3 mois.	9 mois du 16-4-90 au 14-3-91.	Poids, 123 livres; pouls, 104-108. Le soir, 37°,8 jusque 38°,2. Bacilles dans les crachats. Devenu malade après typhus et influenza. Au sommet droit, diminution de sonorité; respiration saccadée, faible; expiration distinctement prolongée. Le lobe moyen est suspect, surtout derrière. Sommet gauche suspect. Peu d'appétit; sommeil agité.

HÉMOPTYSIES.		COURS de la maladie.	ÉTAT LORS DU DÉPART.	DERNIERS RENSEIGNEMENTS.
A domicile	Ici.			
Oui, une	Jamais.	Soumis au traitement Koch. Sypmtômes de réaction négligeable.	Poids, 134 livres; pouls, 72. Température normale Plus d'expectoration; crachats sans bacilles. Au sommet droit, respiration aiguë, sans râles. Sommeil et appétit excellents.	Le malade a passé, au cours de l'été 1892, quatre mois à Davos. Pas de bacilles dans les crachats, quoique le malade ait eu l'influenza à plusieurs reprises, et en dépit d'une nombreuse clientèle. Au sommet droit respiration vésiculaire aiguë sans râles. Dr L. SPENGLER.

12 francs par an
pour la Belgique.

14 francs par an
pour l'union postale.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES
DE BRUXELLES.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. 20 MAI 1893. N° 20.

TRAVAUX ORIGINAUX

Hôpital Saint-Jean. — Service de M. le professeur Destrée.

141. DEUX CAS DE NÉVRITE DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE,

par **Maurice FUNCK**, externe du service.

Les nombreux travaux parus ces dernières années sur les manifestations nerveuses de la fièvre typhoïde avaient principalement porté sur les lésions centrales et médullaires. Mais depuis les découvertes récentes relatives à l'anatomie pathologique des névrites infectieuses, l'attention des cliniciens a été plus particulièrement attirée vers la localisation, dans le système nerveux périphérique, de substances toxiques élaborées par certains microbes pathogènes. Le tableau que la clinique avait pu tracer des accidents nerveux périphériques de la fièvre typhoïde a été éclairé d'un jour nou-

veau par la bactériologie expérimentale. Les progrès de cette science ont déjà permis de reproduire chez les animaux, par l'injection de cultures virulentes ou de produits bactériens, des paralysies assez analogues à celles qu'on observe chez l'homme.

Aussi, un grand nombre de cliniciens sont-ils tentés de rattacher les phénomènes de paralysie et de névralgie que l'on rencontre à la suite de la fièvre typhoïde à un processus névritique, qui est commun à l'évolution d'un certain nombre de maladies infectieuses, telles que la diphtérie, l'érysipèle, la tuberculose et la grippe. Ce processus aurait des analogies nombreuses avec celui que l'on observe dans plusieurs intoxications, parmi lesquelles nous citerons la maladie de Bright, le saturnisme, l'alcoolisme, etc.

Les lésions du système nerveux périphérique résultent cependant assez rarement de l'infection typhique. C'est ce qui nous a engagé à rapporter ici un cas de névrite typhique, que nous avons eu l'occasion d'étudier dans le service de M. le professeur Destrée. Il nous a été donné, dans le même service, d'observer un deuxième cas, analogue au précédent et renfermant certaines particularités intéressantes.

Nous ne nous étendrons pas sur l'historique des travaux parus sur les manifestations névritiques de l'infection typhique : cet historique a été exposé avec tous les développements qu'il comporte dans un travail fait en collaboration avec M. Pechère, travail qui paraîtra prochainement dans les *Annales* de la Société des sciences médicales et naturelles de Bruxelles (1).

Observation I. — Le nommé De R.... François, ouvrier pâtissier, âgé de 19 ans, entre à l'hôpital, dans le service de M. Destrée, le 17 novembre 1892. Après une fièvre typhoïde de moyenne intensité ayant duré environ quatre semaines, et pendant la convalescence, une dizaine de jours après la chute de la température, le malade se plaint brusquement de douleurs dans la cuisse gauche, surtout marquées à la partie moyenne et externe, au niveau du tenseur du *fascia lata*. Il n'accuse aucune douleur au nerf sciatique ni au nerf crural, pas plus qu'aux articulations du membre inférieur. Les réflexes tendineux paraissent plutôt un peu exagérés; les réflexes sensibles sont maintenus. Aucun trouble de la sensibilité; pas de troubles trophiques. Le malade déclare avoir été atteint de rhumatismes dans les jambes durant neuf semaines, l'an dernier.

Quelques jours plus tard, le 7 janvier 1893, on constate de vives douleurs dans la cuisse gauche, surtout localisées à la partie infé-

(1) *Annales de la Société des sciences médicales et naturelles de Bruxelles*, t. II, fasc. I. Mémoire couronné. Prix Dieudonné, 1892.

rieure et externe. Sensation de pesanteur dans toute la jambe gauche; impossibilité de se tenir debout. Les réflexes tendineux sont légèrement augmentés. Aucune douleur à la pression sur les nerfs. On remarque qu'il existe profondément, au niveau de la partie moyenne et externe de la cuisse, une sorte d'empâtement.

A 22 centimètres au-dessus du bord inférieur de la rotule, la cuisse gauche mesure 49 centimètres, la cuisse droite, 44 centimètres.

Quelques jours après, l'empâtement a disparu; la sensation de pesanteur dans toute la jambe gauche persiste.

Symptômes objectifs. — La sensibilité est fortement diminuée dans tout le membre inférieur gauche et surtout à la partie interne de la jambe. Il existe quelques zones d'anesthésie qui ne tardent pas à disparaître complètement. La motilité est amoindrie dans toute la jambe gauche. Le malade éprouve des difficultés à soulever et à plier la jambe. On constate, par moments, un tremblement à grandes oscillations dans tout le membre inférieur gauche. Les réflexes tendineux et sensibles sont exagérés, surtout à gauche.

Examen des réactions électriques, pratiqué par M. le Dr Verhoogen.

I. *Courant galvanique* : Contraction musculaire minima. Nerf péronier gauche $\frac{K\,2}{A\,9}$.

Il existe donc une légère diminution de l'excitabilité galvanique. Nerf sciatique gauche $\frac{K\,15}{A\,17}$ (forte diminution).

II. *Courant faradique* : Nerf péronier gauche : normal; nerf sciatique : disparition complète de la réaction; les nerfs péronier droit et sciatique droit présentent tous les deux une légère diminution de l'excitabilité (proportion de $\frac{7\,G}{5\,D}$).

Le 14 janvier, tous les troubles de la motilité ont disparu.

Le malade ne se plaint plus que de douleurs lancinantes, peu accentuées, du reste, qu'il ressent au niveau de la partie externe de la cuisse et au niveau de l'articulation du genou. L'examen électrique démontre qu'il n'y a toujours pas d'excitabilité du sciatique à gauche. La réaction de dégénérescence se prononce. Le siège de la lésion paraît être sur le sciatique, entre l'origine du nerf péronier et l'échancrure sciatique. La diminution de la sensibilité faradique est très manifeste dans tout le domaine du sciatique gauche.

Le 6 février, le malade va beaucoup mieux. Les douleurs au niveau de la cuisse gauche ont disparu; la sensibilité dans tous ses modes est revenue.

Le malade sort guéri le 7 février 1893.

Observation II. — Mme A..., âgée de 41 ans, s'alite le 25 janvier environ, au septième jour d'une fièvre typhoïde de forme légère. Cependant la maladie est nettement caractérisée : céphalalgie, insomnie, rate développée, selles irrégulières, à tendances diarrhéiques, ballonnement du ventre. L'apparition des taches rosées, peu nombreuses il est vrai, vient encore confirmer le diagnostic. Celui-ci n'a jamais été douteux, d'autant plus que le fils de la malade était, à ce moment, à peine convalescent d'une fièvre typhoïde des mieux caractérisées.

La maladie évolue normalement, et tout faisait espérer une descente définitive de la fièvre, vers la fin de la troisième semaine, quand peu à peu tous les symptômes réapparurent avec une nouvelle intensité, et une récidive complète de la maladie survint.

Le 17 février, en pleine période d'état de cette seconde fièvre typhoïde, la malade se plaint de douleurs dans la jambe et la cuisse droite, surtout localisées dans la partie moyenne et externe de la cuisse. Ces douleurs, qui vont s'accentuant jusqu'au 19, sont accompagnées d'une élévation de température anormale. Les réflexes tendineux sont maintenus, peut-être un peu exagérés. Le 20, sensation de lourdeur très pénible, mais diminution de la douleur. Le 21, la malade n'a plus de douleurs dans les cuisses, mais elle ne parvient plus à plier ou à soulever le membre inférieur droit. La paralysie de ce membre, dès ce jour, va très heureusement en diminuant peu à peu, et, le 24, la mobilité est déjà revenue en grande partie. Le 28, les mouvements sont parfaitement libres. Pas de troubles trophiques.

Dans ce cas, où malheureusement l'examen électrique n'a pas été possible, signalons particulièrement l'apparition des phénomènes névritiques vers le trentième jour de l'évolution du mal. On considère ces accidents nerveux comme des accidents de convalescence, et nous croyons qu'il est assez curieux de montrer, dans l'évolution d'une récidive de fièvre typhoïde, et, par conséquent, en pleine période d'état, un accident ordinairement tardif et qui doit être évidemment considéré comme dépendant de la première intoxication typhique subie par la malade.

Remarquons encore que la malade est une arthritique ayant eu d'assez fréquentes manifestations rhumatismales, pour lesquelles elle avait été plusieurs fois à Aix; qu'en outre, d'un tempérament très nerveux, elle avait dû donner des soins assidus à son fils, et que cet état de surménement moral et physique constitue une sorte de prédisposition aux accidents nerveux dépendant de la fièvre typhoïde.

Les auteurs sont d'accord à cet égard : la fréquence des névrites n'est pas proportionnelle à la durée ni a l'intensité de la maladie; leur apparition dépend plutôt des antécédents (rhumatismes, fatigues, etc.), des causes d'épuisement nerveux dans lesquelles le malade a pu se trouver lors de l'invasion du processus infectieux.

Pour en exposer la symptomatologie, que l'on retrouve précise dans les deux observations que nous venons de résumer, on peut dire que les premiers symptômes qui se présentent sont des fourmillements et des crampes : les malades se plaignent de douleurs aiguës spontanées ou provoquées par le moindre contact sur la région atteinte. Les troubles de la sensibilité cutanée apparaissent ensuite sous forme d'anesthésie, tantôt légère, d'autres fois complète. La sensibilité à la douleur persiste presque toujours.

Un fait remarquable, sur lequel on a assez peu insisté jusqu'ici, c'est de voir apparaître les troubles de la motilité tout à fait secondairement; ils restent, pour ainsi dire, à l'arrière-plan, et l'on cite des cas où ils ont manqué tout à fait.

Bientôt les muscles qui se trouvent sous la dépendance du nerf lésé ne se contractent plus; ils cessent de réagir sous l'influence des courants électriques et peuvent même être frappés d'atrophie dans un espace de temps assez court.

L'anatomie pathologique des névrites infectieuses commence à être bien connue aujourd'hui. Les examens de nerfs ont été pratiqués dans plusieurs cas : Pitres et Vaillard en 1885, Ross en 1889 ont démontré que l'altération des tubes nerveux consistait en une véritable dégénérescence débutant par la myéline ; celle-ci disparaît petit à petit, le cylindre-axe s'altère, s'amincit et finit par se fragmenter. La partie inférieure du nerf, en rapport avec le muscle, subit la dégénérescence wallérienne. Puisqu'il est dès à présent démontré qu'on se trouve en présence d'une lésion dégénérative, il est permis de se demander si le terme de névrite convient bien dans ces cas; prise dans le sens strict du mot, la névrite est une inflammation pure et simple du nerf, débutant, comme toute inflammation, par le tissu conjonctif. Nous continuerons néanmoins à désigner les paralysies infectieuses sous le nom de névrite, terme qui semble aujourd'hui consacré par l'usage, tout en faisant des restrictions sur son emploi pour désigner une simple dégénérescence infectieuse qui se localise sur les nerfs périphériques au même titre que dans les autres organes de l'économie.

On sait que Jaccoud, Hardy et Béhier ont voulu expliquer les symptômes qui se présentent dans le cours des paralysies typhiques, en invoquant la dégénérescence vitreuse des muscles, décrite par Zencker.

Ces lésions musculaires ne semblent pas en rapport avec les phénomènes observés : c'est précisément au moment de la régénération musculaire, au moment où les malades retrouvent leurs forces et entrent en pleine convalescence, que l'on observe ces troubles d'innervation localisés aux membres. D'autres observateurs, parmi lesquels Vulpian et Landouzy, ayant constaté une polyomyélite antérieure dans certains cas de dothiénentérie avec atrophie musculaire, ont cru trouver dans cette lésion médullaire l'explication des symptômes qu'on rattache depuis quelques années aux névrites périphériques.

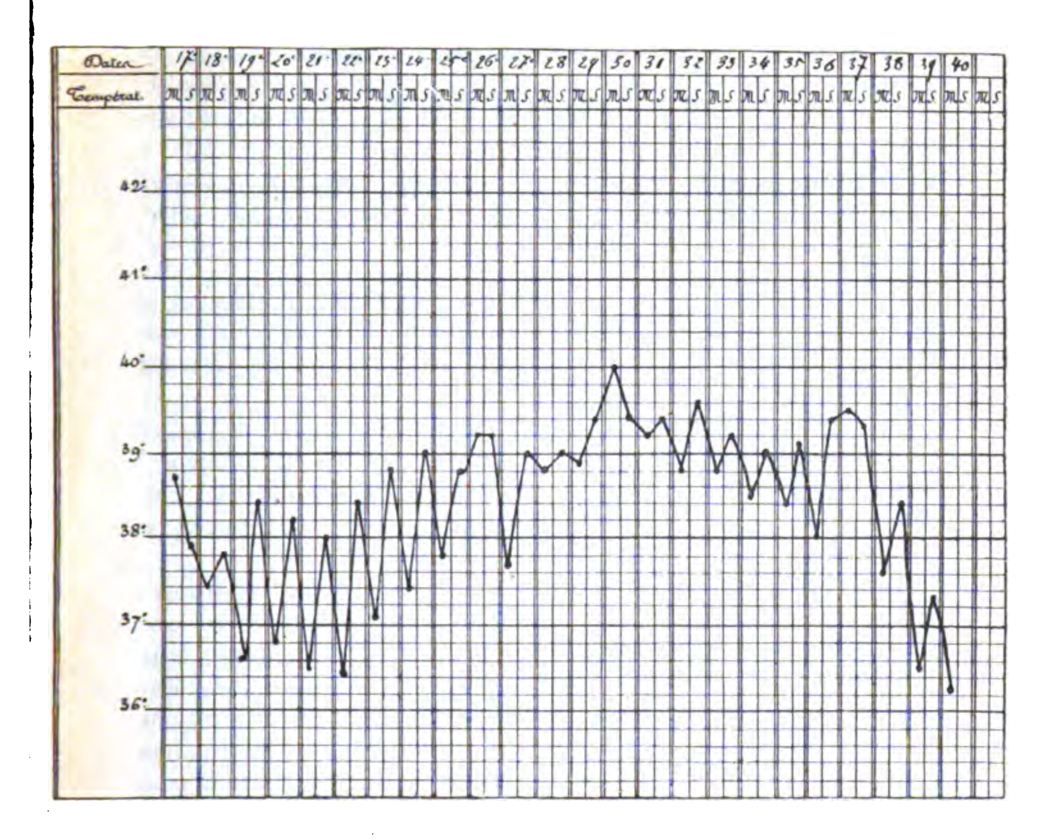
Les deux cas que nous avons rapportés plus haut sont analogues aux observations de Nothnagel, Eisenlohr, Leyden, Momtchiloff ; ces auteurs sont unanimes à ranger les symptômes qu'ils rapportent dans le cadre nosologique de la névrite périphérique.

L'expérimentation est parvenue à éclaircir la pathogénie de ces paralysies infectieuses : on a pu reproduire ces troubles nerveux chez les animaux, en leur inoculant certaines maladies comme la diphtérie, où les localisations nerveuses sont particulièrement fréquentes.

L'injection des produits toxiques élaborés par différents micro-organismes a également produit des paralysies, où il a été possible de retrouver les légions dégénératives des nerfs. D'après Gilbert et Lyon, les paralysies expérimentales offrent ceci de particulier qu'elles sont en général beaucoup plus fréquentes que celles qu'on observe chez les malades; de plus, elles sont presque toujours meurtrières pour les animaux mis en expérience ; à part quelques exceptions, elles se généralisent et entraînent la mort. Chez l'homme, au contraire, elles sont partielles, légères et curables le plus souvent.

Il nous reste, à ce propos, à dire quelques mots du pronostic et du traitement des névrites typhiques.

Dans la fièvre typhoïde, la névrite constitue une affection très pénible par le fait des douleurs qui ne laissent aucun repos aux malades. Elle prolonge quelquefois de plusieurs semaines la convalescence d'une affection déjà longue et débilitante par elle-même. Tant que l'atrophie musculaire n'entre pas en jeu, le pronostic est favorable. Il s'assombrit lorsque les troubles trophiques font leur apparition, et l'on peut craindre alors de voir persister ces désordres contres lesquels la plupart des traitements, même l'électricité, resteront sans effet.



BIBLIOGRAPHIE.

PITRES & VAILLARD, Névrites périphériques dans le cours ou la convalescence de la fièvre typhoïde. (*Revue de médecine*, 1885, p. 985.)

LANDOUZY, Des paralysies dans les maladies aiguës. (Thèse d'agrégation, Paris, 1880.)

NOTHNAGEL, Die nerv. Nachkrankheiten des Abd. Typhus. (*Deutsch. Arch für klin. Med.*, 1870.)

ROSS, On some of Paral. after Typhoïd fever. (*Americ. Journ. of med. sc.*, 1889.)

GRIMODIE, Contribution à l'étude de la pathogénie des névrites périphériques. (Thèse de Paris, 1886).

MOMTCHILOFF, Contribution à l'étude de la névrite typhoïde. (Thèse de Genève, 1891.)

SCHMIDT, Ueber neurit. Lähmungen nach Abdom. Typhus. (Thèse d'Erlangen, 1891.)

RIOBLANC, Les paralysies de la fièvre typhoïde (*Arch. méd. milit.*, 1892.)

RECUEIL DE FAITS

148. Liebermeister, *Pathogénie de l'ictère.* (Zur Pathogenese des Icterus.) (DEUTSCHE MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT, 1893, n° 16.)

De tout temps, les cliniciens se sont préoccupés d'expliquer la production de certains ictères indépendants de toute cause susceptible d'augmenter la tension de la bile dans les canaux biliaires.

Ces ictères, bien différents au point de vue du pronostic de l'ictère vulgaire ou par résorption, ont été appelés ictères hématogènes, expression inexacte puisque la physiologie enseigne que les éléments de la bile ne se forment que dans les cellules du foie et ne prennent pas naissance dans le sang lui-même.

La matière colorante du sang peut, dans certaines conditions, indépendamment de l'organe hépatique, se transformer en une matière analogue, mais non identique à la matière colorante de la bile. Infiltré dans les tissus, ce pigment peut produire une coloration ictérique spéciale, mais l'état morbide ainsi constitué n'est pas un ictère véritable puisqu'il n'y a pas identité du pigment ainsi produit et du pigment biliaire, et puisque le sang ne contient pas, comme c'est le cas dans l'ictère vrai, les autres éléments constituants de la bile.

Dans l'ictère hématogène, c'est-à-dire indépendant de tout obstacle, à l'excrétion de la bile on peut, au contraire, rencontrer dans les humeurs de la matière colorante de la bile et aussi des sels biliaires. Jusqu'ici ce mélange de la bile au sang dans de pareilles conditions n'a pas été expliqué. Liebermeister propose une solution nouvelle qui semble bien d'accord avec ce que nous connaissons de la physiologie des organes glandulaires : la propriété que possède la cellule hépatique de ne pas céder au sang son produit de sécrétion, la bile dont elle est imprégnée, et de la déverser seulement dans le sens des voies biliaires, n'est aucunement spéciale ou foie : on en rencontre des exemples dans tous les organes glandulaires. La condition essentielle de ce pouvoir que possède normalement la cellule hépatique, est intimement liée à l'intégrité de son protoplasme. Quand celui-ci souffre, la cellule peut devenir incapable d'empêcher la diffusion de la bile vers le courant sanguin, et dès lors, sans qu'il y ait d'obstacle dans les voies d'écoulement de la bile, celle-ci se mêle au sang et à la lymphe. Il se produit là un phénomène comparable à celui de l'al-

buminurie dans le rein malade, dont les cellules épithéliales sont devenues incapables de s'opposer à la diffusion dans les canaux excréteurs de l'urine, de l'albumine du sang.

En fait, les ictères hématogènes sont toujours liés à une lésion plus ou moins apparente des cellules du foie. Cette lésion n'est pas telle que la bile ne puisse plus être produite, mais elle suffirait à troubler la diffusion de la bile dans le foie.

Liebermeister propose d'appeler cette forme de l'ictère ; ictère par diffusion ou ictère acathectique (de καθεκτικος).

L'ictère par diffusion est un état morbide grave et fréquent ; il faut y rattacher les ictères toxiques de l'empoisonnement par le phosphore, par le chloroforme, de l'alcoolisme aigu, de l'empoisonnement par l'arsenic, par les acides minéraux, etc., toutes formes de l'ictère dans lesquelles il n'y a pas apparence d'obstruction des voies biliaires ; l'ictère consécutif aux morsures de serpent, l'ictère infectieux en général sous la forme de fièvre jaune ou d'ictère épidémique, les formes sporadiques d'atrophie jaune du foie, de dégénérescence aiguë parenchymateuse du foie, l'ictère de la pneumonie, de la malaria, de la pyémie, du typhus et de la fièvre typhoïde dans lesquels il n'y a souvent aucun obstacle à l'écoulement de la bile ; enfin, l'ictère par diffusion devrait expliquer l'apparition de la pigmentation biliaire des tissus dans un certain nombre de cas de lésions du foie, notamment dans certaines cirrhoses.

STIÉNON.

---

143. Mackenzie, *Phtisie pulmonaire chronique de la vieillesse.* (THE MEDICAL PRESS AND CIRCUL., 5 octobre 1892. — DEUTSCHE MEDIC. ZEITUNG, 27 avril 1893.)

Les observations de l'auteur ont porté sur un nombre considérable de malades. Les conclusions de son travail sont les suivantes :

1° La phtisie de la vieillesse n'est pas absolument rare ;

2° Le sexe masculin y paraît plus prédisposé que le sexe féminin ;

3° L'influence de l'hérédité est moins apparente que dans la jeunesse ;

4° La maladie évolue d'une manière chronique ;

5° Souvent le mal est limité dans un poumon ;

6° La tuberculose du larynx et de l'intestin est aussi fréquente que dans la jeunesse chez les phtisiques ;

7° Le début de la phtisie du vieillard est ordinairement insidieux ;

8° De la toux, de l'amaigrissement, de la faiblesse survenant chez un vieillard doivent faire naître le soupçon d'une phtisie ;

9° L'hémoptysie est rare avant la fin de la maladie, et alors elle a une gravité exceptionnelle ;

10° Le tableau morbide en impose souvent pour le carcinome, surtout quand il y a de la tuberculose de l'intestin et du péritoine;

11° Ordinairement, c'est à la face postérieure des sommets que les signes physiques sont apparents ;

12° La maladie peut se compliquer de bronchite chronique et d'emphysème qui masquent absolument les signes physiques; dans ces cas, l'analyse bactériologique des crachats peut seule fixer le diagnostic ;

13° La maladie a une durée très longue;

14° La conservation des forces, une nutrition satisfaisante, un pouls calme sont des signes favorables. Dans les cas où ces signes manquent, le pronostic est grave. STIÉNON.

---

144. Keilmann, *L'indicanurie comme signe révélateur des suppurations latentes* (SEM. MÉD., 3 mai 1893).

Les recherches faites par Keilmann (Faculté de médecine de Dorpat) l'amènent à conclure que l'indican contenu en certaine quantité dans l'urine normale, augmente notablement quand il y a formation de collections purulentes même de peu d'étendue.

Il y aurait là un signe révélateur précieux en cas de suppurations latentes. Keilmann rapporte plusieurs observations où l'indicanurie a permis de reconnaître des abcès profonds : une fois l'organisme débarrassé du pus, l'indicanurie disparaissait régulièrement.

La présence d'indican dans l'urine ne peut servir de signe révélateur de suppuration, que dans le cas où les autres facteurs de sa production peuvent être éliminés : constipation, putréfaction intestinale.

Aussi faut-il avant tout, dans les cas d'indicanurie, débarrasser complètement l'intestin et veiller à son antisepsie.

Keilmann propose en outre de doser approximativement au moins l'indican dans l'urine, et recommande le moyen suivant :

3 c.c. d'urine avec 3 c.c. d'acide chlorhydrique concentré et 1 c.c. de chloroforme. Verser goutte à goutte dans ce mélange une solution à 5 °/₀ d'hypochlorite de chaux fraîchement préparée, jusqu'à décoloration complète de l'indigo.

S'il faut dépasser une dizaine de gouttes, on peut considérer la proportion d'indican comme extraphysiologique.

LE BŒUF.

---

145. Professeur Bruns, de Tubingen, *Effets du projectile du nouveau fusil de petit calibre. Exposé scientifique en vue de juger des blessures dans les prochaines guerres;* traduit par le capitaine Hartog.

Le fusil de petit calibre est l'arme de l'avenir; l'armée belge va bientôt en être pourvue, toutes les armées européennes en seront munies, il fonctionnera, sans nul doute, dans la prochaine guerre. Il est en conséquence devenu nécessaire de rechercher l'effet de l'arme nouvelle sur le corps humain.

Nos connaissances relatives à l'effet physique du projectile reposent en grande partie sur le résultat d'expériences faites sur les animaux et les cadavres humains. Les tirs comparatifs ont permis de dire que les effets produits sur un corps inanimé ou vivant sont en réalité les mêmes. La réduction du calibre à 7,5 millimètres et 8 millimètres a entraîné deux modifications importantes : l'emploi du projectile à chemise au lieu de la simple balle de plomb, ainsi que l'introduction de la nouvelle poudre sans fumée au lieu de la poudre noire. Il s'ensuit que l'effet de la nouvelle arme sur des buts vivants et inanimés a notablement changé, et qu'ainsi la question du fusil et du projectile intéresse à la fois au point de vue militaire et au point de vue chirurgical.

Depuis l'introduction des armes rayées et du projectile oblong. les progrès réalisés dans la construction du fusil d'infanterie ont eu pour but de diminuer progressivement le calibre et d'augmenter la vitesse initiale de la balle.

Actuellement on est parvenu à adopter le plus petit calibre qui puisse être admis pour des raisons techniques. A 300 mètres le projectile de 8 millimètres possède encore une vitesse égale à la vitesse initiale du projectile de 11 millimètres. A 800 mètres elle est égale à la vitesse initiale de l'ancien fusil à aiguille.

Grâce à la section moindre du projectile et à sa déformation plus petite, la force perforatrice est énorme : à distances rapprochées, la balle perce une tôle de fer de 12 millimètres, et à 800 mètres elle perce une tôle de 2 millimètres; elle pénètre de $1^{m},10$ dans du sapin, alors que le projectile calibre 11 millimètres ne s'enfonce que de 0,21.

Ces chiffres démontrent éloquemment le peu de résistance qu'offriraient les matériaux de l'espèce employés comme abris.

Il en résulte également une force de perforation considérable sur le véritable objectif de la guerre : le corps humain. A toutes distances où le feu peut être jugé efficace, la balle perce le corps sans jamais y rester, la vitesse restante à 1,500 mètres étant encore de 200 mètres.

Les effets répondent ainsi à toutes les conditions exigées puisque la balle peut mettre hors de combat aux distances les plus éloignées un homme ou un cheval. De plus, un seul et même projectile peut percer plusieurs adversaires, même si les os les plus résistants sont perforés.

Heureusement les lésions occasionnées, à petite comme à grande distance, sont devenues d'un caractère beaucoup moins grave. Cette diminution de gravité dépend de la diminution de l'effet explosif du projectile.

C'est l'effet explosif du projectile qui détermine les grands délabrements constatés dans les blessures lors des dernières guerres, quand la balle de plomb du fusil moderne atteint le corps humain à courte distance. La plupart des chirurgiens sont à présent d'avis qu'il faut attribuer à la pression hydraulique l'effet exercé sur les tissus renfermant des liquides. Cette force agit dans tous les sens à la manière d'un explosif, en déchirant les tissus de l'intérieur vers l'extérieur tout en le projetant au dehors. Si l'on prend une cuve remplie d'eau et fermée d'un côté par une paroi de parchemin ou de peau souple, et que l'on tire à courte distance sur cette paroi, on voit en effet la cuve éclater dans tous les sens. De même un crâne vidé atteint par la balle ne présente qu'un orifice d'entrée et de sortie, tandis qu'un crâne contenant encore la matière cérébrale vole en éclats.

Or, ces essais montrent que la pression hydraulique croît surtout avec la surface de section de la balle; elle se produira donc beaucoup moins avec le projectile à chemise, qui ne se déforme pas et qui est de petit calibre, qu'avec la balle de plomb qui se déforme en champignon.

A courte distance, les diaphyses des os longs sont en éclats, mais les esquilles ne sont pas dispersées aux environs; les foyers traumatiques dans les parties molles manquent complètement ; les lésions des muscles sont nettes, assez unies.

Les coups tirés sur le crâne montrent un haut degré de force hydraulique.

A distances éloignées, les coups produisent dans la peau une entrée circulaire d'un diamètre beaucoup moindre que le calibre. De même à la sortie.

Aux os plats et spongieux, aux extrémités articulaires des os longs, il se forme des canaux correspondant au calibre de la balle et ne brisant pas l'os. La diaphyse présente des canaux tantôt simples, tantôt reliés à des fractures obliques. En somme, ce sont des blessures à l'emporte pièce, offrant des conditions favorables de guérison et gardant plutôt le caractère de blessure sous-cutanée, qui guérit sans suppuration.

Cette zone correspond à la distance qui est considérée comme efficace pour le feu de l'infanterie ; ce seront par conséquent là que se feront le plus grand nombre de blessures. Déjà, à 800 mètres, le crâne est traversé par un canal net, sans que la masse cérébrale produise d'éclatement.

En outre, le projectile ne reste jamais dans la plaie. Enfin, les blessures étant moins larges, plus unies et plus nettes, l'arme nouvelle occasionnera moins de lésions aux vaisseaux. Ainsi le danger causé par l'hémorragie primitive ou secondaire se trouve diminué.

L'auteur conclut en disant que nous devons accueillir avec joie l'introduction du projectile de petit calibre. Les guerres futures produiront des blessures plus nombreuses, mais en revanche plus nettes et qui, à cause du moindre diamètre du canal, garderont plutôt le caractère de plaies sous-cutanées à guérison facile.

Le nouveau fusil est non seulement le meilleur, mais encore le plus humanitaire en ce qu'il atténue autant que possible les horreurs de la guerre. VERHOOGEN.

---

146. Nuel, *L'asepsie et l'antisepsie dans les opérations pratiquées sur les yeux* (SOC. FRANÇ. D'OPHTALM., mai 1893).

Il est plus facile de maintenir un champ opératoire aseptique que de détruire dans une plaie les germes pathogènes qui s'y sont introduits. L'asepsie doit avoir le pas sur l'antisepsie; et tous les efforts des chirurgiens doivent tendre à débarrasser un organe des microbes pathogènes avant l'opération et à maintenir cette propreté bien entendue pendant et après l'opération. S'il est aisé d'arriver à rendre aseptiques des objets de pansement, des instruments, il n'en est plus de même quand il s'agit d'un organe aussi délicat que l'œil. Les difficultés dont la pratique de l'asepsie est entourée quand il s'agit de l'œil, sont telles qu'elles méritent une étude approfondie : aussi la Société française d'ophtalmologie ne pouvait-elle discuter de question plus intéressante et plus opportune que celle de l'asepsie et de l'antisepsie en oculistique. M. le professeur Nuel, de Liège, chargé de faire un rapport sur la matière, expose dans un travail remarquable les méthodes à employer pour désinfecter l'organe à guérir et les différents objets qui doivent venir en contact avec lui.

L'auteur examine d'abord la limite du pouvoir des désinfectants chimiques. Un antiseptique aussi puissant que le sublimé peut, lorsqu'il est appliqué sur la conjonctive, déterminer une réaction défavorable à son action. L'irritation produite par le sublimé sur la muqueuse conjonctivale provoque chez certains sujets une hypersécrétion favorable à la pullulation des microbes. Pour lui, l'asepsie absolue est irréalisable à l'aide des seuls moyens chimiques. Il

s'agit surtout d'arriver à une asepsie relative, d'écarter du champ opératoire les staphylocoques, le jaune et le blanc, qui sont les microbes infectant principalement les plaies oculaires, et qui sont heureusement peu résistants aux antiseptiques.

Il faut également tenir compte du pouvoir bactéricide des humeurs et des tissus qui entravent la multiplication des microbes, à condition qu'ils ne soient pas trop nombreux. Un sujet cachectique offrira moins de résistance; le diabète et l'albuminurie diminueront considérablement le pouvoir bactéricide. Les propriétés microbicides des tissus s'ajouteront aux mesures employées pour débarrasser l'œil de tous les germes pathogènes.

Comment peut-on arriver à désinfecter le champ opératoire? Tel est le second point examiné. D'abord il faut faire un savonnage soigneux de la zone opératoire, et le faire suivre de lotions antiseptiques. L'auteur conseille de mettre un bandeau sur l'œil quelques jours avant l'opération, pour s'assurer de la prédisposition à l'infection. Si le pansement reste sec, l'œil est suffisamment aseptique; si, au contraire, l'œil a rougi et sécrète, l'occlusion provoquera facilement la suppuration; avant d'opérer, il faut guérir la conjonctivite latente.

Quant au choix de l'antiseptique, Nuel recommande le sublimé à $^1/_{2000}$, qui est très bien supporté par l'œil. Avec cette solution on lave l'œil trois ou quatre fois par jour, pendant les trois jours qui précèdent l'opération. Une fois que l'opération est commencée, il faut substituer au sublimé la solution stérilisée de chlorure de sodium. A l'ouate, l'auteur substitue des compresses de gaze aseptisée. Il n'est pas grand partisan des injections intraoculaires qui altèrent l'endothélium de la chambre antérieure, surtout des sels de mercure qui tuent les cellules. Pour compléter l'asepsie, il instille dans l'œil de l'iodoforme porphyrisé.

L'occlusion est produite au moyen d'un tampon de gaze aseptisée, qui absorbe mieux les liquides que l'ouate dégraissée. Le bandeau ne peut être levé qu'au bout de quarante-huit heures. Si, après ce temps, le pansement est sec, on le renouvelle sans essayer d'ouvrir la paupière. On lave simplement les bords des paupières à l'aide d'un tampon d'ouate trempée dans la solution du sublimé chaude; le liquide froid détermine une contraction brusque de l'orbiculaire des paupières.

Lorsque le sujet est atteint d'une affection des voies lacrymales, les précautions seront des plus rigoureuses; il faudra s'efforcer de rétablir l'écoulement des larmes; dans ce cas surtout, on devra saupoudrer l'œil opéré d'iodoforme.

Pour ce qui regarde la stérilisation des instruments, Nuel conseille l'ébullition dans une solution de carbonate de soude à 2 %. On peut aussi se contenter de tremper les instuments trois ou quatre

secondes dans la solution alcaline. Une fine poussière de soude les recouvre; on l'enlève au moyen de gaze aseptique. L'auteur recommande également la solution de cyanure de mercure à 1 %; mais nous avons trouvé que les instruments s'abîment très rapidement dans ce liquide antiseptique. Les objets de pansement : ouate, gaze, bandes, etc., doivent être stérilisés au moyen de la vapeur d'eau surchauffée. GALLEMAERTS.

---

147. Weyl, *Des couleurs d'aniline, leurs dangers, les restrictions qu'il faut apporter à leur emploi.* (THE LANCET, 22 avril 1893.)

Le Dr Weyl a entrepris des recherches dans le but de déterminer le degré de toxicité des couleurs d'aniline. Il a réuni en un volume les résultats qu'il a obtenus; nous extrayons du compte rendu qu'en donne *The Lancet* quelques faits qui nous paraissent intéressants :

Les substances à étudier furent administrées à des chiens et à des lapins par la voie buccale ou hypodermique. L'administration buccale du dinitrorésorcinol, dont on tire le vert d'Alsace, est sans dangers pour les chiens, même à doses très fortes, tandis qu'ils meurent rapidement lorsqu'on leur injecte sous la peau 0gr.19 de ce produit par kilogramme de leur poids. Le vert de naphtol n'est pas toxique, mais en injection hypodermique il provoque la formation d'abcès et de la fièvre septique. L'acide picrique n'aurait pas la toxicité qu'on lui prête ; il est exagéré d'en interdire l'emploi dans la coloration des matières alimentaires ou des boissons. Il n'en est pas de même du jaune Victoria, encore appelé jaune d'or, orange Victoria, orange-aniline, qui est employé à falsifier le safran ; au point de vue chimique, c'est un sel potassique ou ammonique de l'acide crésol-sulphonique ; il a des propriétés toxiques marquées et son emploi dans la préparation des substances alimentaires doit être absolument interdit. Il en est de même du jaune Martin, encore dénommé jaune de naphtol, jaune de Manchester. Disons cependant que le jaune de naphtol S est moins toxique que le jaune Martin proprement dit. Le jaune de Schœllkopf n'a pas de propriétés toxiques même à fortes doses, lorsqu'il est administré par la bouche. Le jaune métanile, l'orange II, par contre, sont toxiques même par administration buccale. Certaines couleurs déterminent la production de vomissements, tel le brun de Bismarck ; d'autres de la diarrhée, par exemple la chrysamine R. ; beaucoup une légère albuminurie. Le noir naphtol administré par voie hypodermique est un poison manifeste.

En somme, pour le Dr Weyl, les dangers d'empoisonnement par ingestion buccale des couleurs d'aniline ont été fortement exagérés ; il s'agit, bien entendu, des couleurs d'aniline pures ; on sait qu'elles

contiennent souvent des impuretés dangereuses, provenant de leur fabrication même, par exemple de l'arsenic. DE BOECK.

---

148. Langlois, *Ablation des capsules surrénales.* (BULL. DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE, séance du 29 avril 1893.)

L'auteur rapporte les résultats des opérations qu'il a pratiquées sur les animaux.

L'ablation des deux capsules surrénales entraîne rapidement la mort des chiens en expérience. Jamais les animaux ne survivent au delà de quarante heures. Les symptômes présentés sont la parésie et l'immobilité.

On hâte la mort des chiens opérés des deux capsules en leur injectant du sang pris à un autre chien ayant subi une mutilation analogue et sur le point de mourir.

Brown-Sequard a réussi à prolonger la vie de cobayes privés de leurs capsules, en leur pratiquant une saignée et leur injectant ensuite du sang d'animaux sains.

L'ablation d'une seule capsule est rarement mortelle : deux chiens seulement sur vingt-sept ont succombé à l'opération. L'auteur a même vu survivre un sujet auquel on n'avait laissé qu'un dixième de capsule surrénale.

Un chien rétabli de l'ablation d'une capsule est capable de résister à une injection de sang provenant d'un animal opéré des deux capsules.

L'auteur donne quelques indications sur la technique opératoire; il préfère la voie antéro-latérale à la voie lombaire; il signale la difficulté plus grande que présente l'opération du côté droit.

VANDERVELDE.

VARIÉTÉS

On rapporte que le baron Albert de Rothschild, à l'occasion du cinquième anniversaire de la mort de sa femme, a donné un demi-million de florins pour l'établissement d'un hôpital pour les cancéreux à Vienne.

— *Chirurgie militaire dans les temps classiques.* — Le Dr Corlieu, traitant, dans le *Journal d'hygiène*, de la chirurgie militaire du temps des anciens Grecs et Romains, nous donne quelques détails intéressants. D'après lui, les armées étaient accompagnées de gens qui pansaient les blessures, réduisaient les fractures et les luxations et arrêtaient les hémorragies Pendant le règne d'Auguste, des chirurgiens étaient attachés aux armées régulières Les Perses furent les premiers qui s'occupèrent de l'hygiène. On cite par leurs noms les chirurgiens qui faisaient partie des expéditions guerrières entreprises par les rois de Macédoine. Dans les premiers temps, ils ne furent pas rémunérés; mais plus tard ils furent payés par le trésor public ou bien par l'argent prélevé sur les vaincus.

L'auteur fait aussi mention d'un corps d'ambulanciers, institué pendant le règne de l'empereur Marius. Leur devoir était d'enlever les blessés du champ de bataille. Le premier hôpital militaire fut élevé sous Trajan.

---

12 francs par an
pour la Belgique.

14 francs par an
pour l'union postale.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. **27 MAI 1893.** **N° 21.**

TRAVAUX ORIGINAUX

149. OBSERVATIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES CONCERNANT LA PNEUMONIE INFECTIEUSE ET SES COMPLICATIONS (18 avril-4 mai 1883),

par le **Dr A. STOQUART,**

Chargé du service des autopsies à l'hôpital Saint-Pierre.

Les faits qui suivent ne doivent être considérés que comme de simples constatations nécropsiques, propres à éclairer les cliniciens. J'ai cru devoir les signaler sans retard à raison de la gravité des lésions observées, à raison de la coïncidence qui s'est produite dans l'apparition de ces désordres pathologiques, en un temps relativement restreint, et par conséquent et surtout à cause de l'opportunité du moment que ces manifestations morbides présentent sans aucun doute pour tous les praticiens.

Il s'agit de six malades qui ont succombé à l'hôpital Saint-Pierre et dont j'ai été appelé à pratiquer l'autopsie pendant les dix-sept

jours écoulés. Ces malades, comme je le démontre plus loin, ont succombé tous sous l'influence d'un processus morbide de même nature.

Cela résulte clairement des faits révélés par l'autopsie. Ces faits, envisagés isolément et indépendamment chez chaque sujet, semblaient, à première vue, différer entre eux, mais un examen minutieux, général et complet nous permet de voir, sans peine, que la différence n'est qu'apparente et ne peut résulter que de l'intensité plus ou moins grande, suivant les cas, des désordres pathologiques en cause.

Voici le tableau de ces cas, suivi de quelques notes explicatives :

N° d'ordre.	Date du décès.	Age et sexe du sujet.	Localisations des lésions.			
			Plèvres et poumons.	Cœur et péricarde.	Péritoine.	Méninges encéphaliques
1	18 avril 93.	Femme de 45 ans.	Lésions	o	o	?
2	21 —	— 21 —	—	Lésions.	o	o
3	22 —	Homme de 35 ans.	—	-	o	Lésions.
4	28 —	- 57 -	—	—	Lésions.	o
5	30 —	— 19 —	—	—	o	Lésions.
6	4 mai 93.	— 17 —	—	o	o	o
Total : 6 cas.	Période de 16 jours.	2 femmes, 4 hommes	6 fois.	4 fois.	1 fois	2 fois, 1 cas douteux.

EXTRAITS DU REGISTRE D'AUTOPSIES.

N° 1. — Femme de 45 ans.

Panicule adipeux assez abondant.

Plèvres et poumons. — Le poumon droit est recouvert, à la face antérieure de son lobe moyen et à la face latérale de son lobe inférieur, d'un exsudat fibrineux peu épais et qui s'enlève facilement. Le lobe supérieur de ce poumon est crépitant, légèrement congestionné et œdématié; les petites bronches sont congestionnées et remplies de matière purulente. Le lobe moyen est crépitant et œdématié dans sa moitié antérieure; il est rouge, fortement œdématié et peu crépitant dans sa moitié postérieure. Le lobe inférieur présente les caractères de l'hépatisation rouge dans toute son étendue.

Le poumon gauche est également recouvert d'un exsudat fibrineux, étalé sur ses deux lobes. Au sommet de l'organe existent quelques lobules d'emphysème et une petite zone de tissu scléreux infiltré de matière calcaire. La moitié inférieure du lobe supérieur est hépatisée et d'une nuance rouge grisâtre. Le lobe inférieur est fortement congestionné et crépite partout.

Il n'a pas été constaté d'autres lésions ailleurs, sinon des signes d'asphyxie et de congestion, hormis du coté de l'encéphale, qui n'a pas été examiné.

(Autopsie pratiquée quarante-deux heures après la mort.)

N° 2. — Femme de 21 ans.

Amaigrissement modéré.

Plèvres et poumons. — Le poumon droit adhère à la plèvre pariétale par son sommet, où il présente une rétraction cicatricielle. A l'incision on constate, en ce point, de petits noyaux caséo-crétacés, entourés de tissu scléreux. Le lobe supérieur de ce poumon est rouge et crépitant, excepté dans sa moitié antérieure, qui est parsemée de noyaux caséeux de 3 à 5 millimètres de diamètre, et de nodosités tuberculeuses grisâtres, dont quelques-unes paraissent passer au jour. De plus, le tiers antérieur de cette portion de parenchyme présente les lésions de l'hépatisation avec nuance rouge grisâtre. Dans le lobe moyen existent également des zones de pneumonie vers la partie antérieure; le reste du parenchyme de ce lobe crépitant est congestionné et infiltré de nodosités tuberculeuses grisâtres, passant au jaune. Le lobe inférieur, également infiltré de nodosités tuberculeuses grises, est simplement congestionné. Dans la cavité thoracique gauche existe un épanchement séro-fibrineux modéré. Au sommet du poumon gauche, il y a des adhérences fibreuses, très résistantes; mais à la face latérale du lobe inférieur, la plèvre est épaissie, fortement congestionnée et recouverte d'un exsudat fibrineux. Dans le parenchyme de l'organe on trouve, au sommet, une caverne de 4 centimètres de diamètre, entourée d'une zone de tissu scléreux; par places, le lobe supérieur est encore crépitant, mais dans la généralité de sa masse il est sclérosé, et les tuyaux bronchiques, dont la muqueuse est épaissie et congestionnée, sont uniformément dilatés. Le lobe inférieur est parsemé de nodosités tuberculeuses jaunâtres, et, à la base, le parenchyme est compact et présente l'aspect et les caractères microscopiques de la pneumonie caséeuse. Dans les deux poumons, les petits tuyaux bronchiques sont remplis de matière purulente.

Cœur et péricarde. — Le péricarde ne présente que de l'épaississement blanchâtre dans sa portion viscérale, qui recouvre le ventricule droit. Le cœur, normal en poids et en dimension, est peu

chargé de graisse. Sa moitié droite ne présente aucune altération; il en est de même pour sa moitié gauche, du moins en ce qui concerne le myocarde, l'orifice mitral et ses valvules. Quant aux valvules sigmoïdes de l'aorte, la postérieure et l'externe sont ulcérées dans l'étendue de 1 à 2 millimètres, à leur bord libre et à leur face ventriculaire. Ces parties ulcérées sont bordées de végétations d'un rouge vif et recouvertes de petits caillots noirâtres. Dans le voisinage de ces lésions, les valvules sont épaissies, opacifiées, blanchâtres. Le reste de l'aorte est normal et le trou de Botal est perméable. Pas d'insuffisance aortique. Pas d'autres altérations, à part une congestion méningo-encéphalique intense.

(Autopsie pratiquée trente-quatre heures après la mort. Le cadavre est en partie en voie de décomposition.)

N° 3. — Homme de 35 ans. Amaigrissement.

Plèvres et poumons. — Le poumon droit présente entre ses lobes supérieur et moyen d'une part, et ses lobes moyen et inférieur d'autre part, des adhérences membraneuses peu résistantes mais bien organisées. Le lobe supérieur, emphysémateux à son sommet, est rouge, œdématié et crépitant dans ses portions superficielles, mais à son centre il existe des zones où le parenchyme est comme hépatisé, violacé, à peine crépitant, légèrement friable et œdématié. Le lobe moyen présente les mêmes altérations, mais les zones y sont moins étendues et ne mesurent que 2 à 3 centimètres de diamètre. Le lobe inférieur, d'un rouge sombre, est également œdématié et non crépitant par places. Les tuyaux bronchiques renferment un liquide spumeux et leur muqueuse est fortement congestionnée. Du côté du poumon gauche, on constate comme à droite, à la face latérale du lobe supérieur, quelques adhérences membraneuses très épaisses. Sur la plèvre costale est étalé un exsudat fibrineux, mélangé, par places, de matière purulente; en regard des troisième et quatrième côtes, l'exsudat pleural fibrino-purulent adhère au poumon qui est également recouvert d'un exsudat de même nature, mais sans présenter de dépôts purulents dans son parenchyme. Le lobe supérieur présente, à son sommet, quelques lobules d'emphysème; il est congestionné et œdématié; par places, il est peu crépitant et il est même compact par zones de 2 à 3 centimètres. Le lobe inférieur est congestionné d'un rouge sombre; on y trouve également des zones ayant les mêmes caractères que celles observées au poumon droit.

Cœur et péricarde. — Le péricarde est épaissi et recouvert d'un exsudat fibrineux, qui a amené la symphyse de tout le sac. Le cœur, normal en poids et en dimension, est peu chargé de graisse et ne présente rien de spécial dans sa moitié droite. Le cœur gauche

est aussi normal partout, hormis a l'orifice aortique. Là, on constate que des trois valvules, la postérieure et l'externe présentent des altérations importantes. En effet, la valvule postérieure (ou moyenne quand le cœur est étalé sur la table d'autopsie, après l'incision classique ventriculo-aortique) présente, à la moitié externe de sa face ventriculaire, une saillie irrégulièrement arrondie, mesurant 8 millimètres dans le sens transversal et dans le sens vertical, et 6 millimètres dans le sens antéro-postérieur. Cette saillie semble constituer une poche dont la paroi ventriculaire est formée par le repli endocardique de la valvule. Ce repli est épaissi, séparé du tissu conjonctif central de la valvule; de plus, il est ulcéré et recouvert de végétations et de concrétions sanguines noirâtres et fibrineuses. Par l'ulcération, on pénètre dans le nid de la valvule, dont la surface du repli endartériel (tunique endothéliale aortique) est également le siège d'ulcérations, de petites végétations et de concrétions sanguines. A la valvule externe, constatation des mêmes lésions d'ulcération et de perforation. Quant à la valvule interne, elle est souple et transparente, sans altération aucune.

Pas d'insuffisance aortique.

Le trou de Botal est perméable et forme un conduit manifeste, par lequel peut passer une plume d'oie.

Les artères coronaires sont normales.

Périloine. — Rien de spécial. — Les viscères abdominaux ne présentent que de la congestion.

Méninges encéphaliques. — Les vaisseaux de la base du cerveau sont normaux; leur paroi est mince et transparente. Les méninges sont minces et transparentes à la base du cerveau, principalement au niveau de l'espace interpédonculaire. Il n'en est pas de même à la convexité du cerveau; là, nous constatons une nuance verdâtre, surtout marquée le long des vaisseaux, et qui est due à un exsudat purulent, qui s'est étalé sur tout l'encéphale jusqu'au vermis et à la face supérieure des deux lobes du cervelet. Il y a en plus une congestion intense méningo-encéphalique et un épanchement modéré d'un liquide séreux, trouble, dans les ventricules latéraux.

(Autopsie pratiquée quarante heures après la mort.)

N° 4. — Homme de 57 ans. Amaigrissement.

Plèvres et poumons. — Il existe, dans la cavité thoracique droite, un épanchement fibrino-purulent modéré. La plèvre est fortement congestionnée dans toute son étendue, épaissie et recouverte d'un exsudat fibrineux abondant. Les lobes moyen et inférieur du poumon sont refoulés en dehors et en arrière, et le lobe supérieur l'est vers le haut de la cavité thoracique; de cette manière, la face supé-

rieure de ce lobe forme la voûte d'un espace situé entre la plèvre médiastine et le lobe inférieur, qui s'étend en bas jusqu'au diaphragme; cet espace constitue une poche remplie de matière fibrino-purulente. Au sommet du poumon droit existe une rétraction cicatricielle avec épaississement pleural; la moitié antérieure du lobe supérieur est emphysémateuse, et la moitié postérieure d'un rouge foncé, fortement congestionnée et œdématiée. Le lobe moyen, également emphysémateux à son bord antérieur, est fortement congestionné dans le reste de son étendue; toutefois, il est friable par places; il se colle au lobe inférieur. Ce lobe inférieur présente, dans toute son étendue, sur une surface de section, une nuance rouge foncé, un aspect lisse, non granuleux, rappelant celui du parenchyme splénique (splénisation). Le long du bord postérieur de ce lobe, jusqu'à la base du poumon, existe une zone de parenchyme d'un rouge sâle, mesurant 4 centimètres de diamètre, peu crépitante et friable. Un morceau de ce parenchyme ne flotte pas mais semble nager entre deux eaux. Les mêmes altérations s'étendent, à la base, vers la moitié antérieure du poumon. La cavité thoracique gauche contient également un exsudat fibrino-purulent en quantité modérée. Le poumon gauche est adhérent par son sommet, où il présente une dépression cicatricielle avec épaississement pleural. La plèvre gauche présente les mêmes altérations que la droite. Le lobe supérieur du poumon est emphysémateux et légèrement congestionné dans sa moitié antérieure, et d'un rouge violacé, crépitant, fortement congestionné et œdématié dans sa moitié postérieure. Le lobe inférieur présente à sa périphérie de la congestion et un certain degré d'affaissement du parenchyme. A la section, il n'a pas l'aspect granuleux de la pneumonie franche à la période d'hépatisation rouge; il est lisse et paraît splénisé. A son centre existe une zone de parenchyme d'un rouge plus foncé, mesurant 4 centimètres de diamètre, friable et non crépitante. Un morceau de ce parenchyme va directement au fond de l'eau. Il n'y a pas de pus dans les petites bronches, mais la muqueuse de ces conduits est épaissie, vivement congestionnée et recouverte de mucus.

Cœur et péricarde. — La cavité péricardique renferme un liquide fibrino-purulent en quantité modérée. Toute la séreuse péricardique est opacifiée, vivement congestionnée et recouverte par places d'un exsudat fibrineux. Le cœur, normal en poids et en dimension, est peu chargé de graisse; la moitié droite ne présente pas d'altérations, à part une plaque laiteuse à la face ventriculaire antérieure. A gauche, on constate un certain degré d'épaississement et d'opacité de la valvule mitrale; la lame postérieure, notamment, atteint le double de sa longueur normale (sens vertical), soit 15 millimètres;

elle est plus épaisse que la lame antérieure, jaunâtre, opaque et molle. Quant aux valvules aortiques, elles sont souples, transparentes et suffisantes. Les artères coronaires sont opacifiées; le trou de Botal forme un conduit de 15 millimètres de longueur et dont l'orifice gauche mesure 5 millimètres de diamètre et l'orifice droit 12 millimètres, permettant donc l'entrée du bout de l'index.

Péritoine. — A la face péritonéale du diaphragme et à la face convexe du foie, ainsi qu'au pourtour des anses intestinales, la séreuse péritonéale est opacifiée, vivement congestionnée et recouverte d'un exsudat fibrino-purulent. Les viscères de l'abdomen ne présentent pas d'altérations spéciales.

Méninges encéphaliques. — Ces méninges, ainsi que l'encéphale, sont vivement congestionnées. En plus, il existe de l'œdème sous-arachnoïdien et une quantité abondante de sérosité dans les ventricules latéraux.

(Autopsie pratiquée trente-neuf heures après la mort.)

N° 5. — Homme de 19 ans. Amaigrissement considérable.

Plèvres et poumons. — Il existe un épanchement séro-sanguinolent peu abondant dans la cavité thoracique droite.

Le poumon droit est adhérent par sa face latérale, au moyen de brides membraneuses peu résistantes. Le lobe supérieur est emphysémateux, à son bord antérieur; dans sa partie postérieure et inférieure, il est d'un rouge foncé, peu crépitant, légèrement œdématié, friable par places, sans présenter d'aspect granuleux. Dans le lobe moyen, il y a une zone de parenchyme d'un rouge sale, d'aspect splénisé. Un morceau de ce parenchyme flotte entre deux eaux. Le lobe inférieur est fortement congestionné, d'un rouge sombre, et présente à son centre une zone de parenchyme dont les morceaux vont directement au fond de l'eau. Ce parenchyme est friable, non crépitant.

Les petits tuyaux bronchiques ne contiennent pas de matière purulente. La muqueuse des gros tuyaux bronchiques est fortement congestionnée. Du côté gauche du thorax existe, en arrière et près de la ligne axillaire, au niveau du huitième espace intercostal, une solution de continuité de la peau par où l'on pénètre dans la cavité pleurale (1). On constate à la plèvre costale de la congestion, des suffusions sanguines et, par places, des caillots noirâtres. Au niveau des quatrième et cinquième côtes, le poumon est adhérent à la cage thoracique et se déchire par l'enlèvement. Le lobe supérieur du poumon est emphysémateux à son sommet et dans sa

(1) Il est à noter que, d'après les renseignements de M. le professeur Spehl, il a été extrait par cet orifice, quelques jours avant la mort, 800 c. c. de liquide purulent.

moitié antérieure, congestionné et modérément œdématié dans sa moitié postérieure. Le lobe inférieur, d'une nuance rouge sombre, présente par places, et surtout à son centre, des zones de parenchyme d'un rouge noirâtre, non crépitantes, friables et dont les morceaux vont au fond de l'eau. Mêmes constatations qu'à droite pour ce qui concerne les tuyaux bronchiques.

Cœur et péricarde. — Le péricarde n'offre rien de spécial. Le cœur pèse 240 grammes; il est flasque et peu chargé de graisse, et de dimension normale. Sa moitié droite est normale, sauf que le myocarde est aminci. A gauche, la paroi est également atrophiée et anémiée. La valvule mitrale est souple et transparente. Du côté de l'orifice aorte, il existe des altérations. En effet, la valvule sigmoïde moyenne est ulcérée et perforée à son centre; à sa face ventriculaire, au-dessous de la perforation, on constate des végétations et un amas de caillots noirâtres, formant une boule arrondie de 15 millimètres d'épaisseur et recouverte d'un caillot fibrineux de 6 millimètres de largeur sur 15 millimètres de longueur, et qui se prolonge dans la cavité ventriculaire. Les valvules aortiques sont suffisantes. Perméabilité du trou de Botal.

Péritoine. — Rien de spécial. Viscères abdominaux en voie de putréfaction.

Méninges encéphaliques. — Les méninges sont fortement congestionnées et troubles, excepté à la base, au niveau de l'espace interpédonculaire, où elles sont minces et transparentes. A la convexité du cerveau, elles présentent une nuance verdâtre, due à un épanchement purulent qui est étalé en nappe le long des vaisseaux, épanchement qui s'étend aussi jusqu'au vermis et à la face supérieure des lobes cérébelleux. Les ventricules latéraux sont remplis d'une quantité modérée de sérosité.

(Autopsie pratiquée trente-trois heures après la mort.)

N° 6. — Garçon de 16 ans. Amaigrissement.

Plèvres et poumons. — Épanchement séro-fibrineux modéré dans la cavité thoracique droite. Les lobes supérieur et moyen du poumon droit sont emphysémateux par places et légèrement congestionnés.

Le lobe inférieur est recouvert d'un exsudat fibrineux sur toutes ses faces; il est augmenté de volume et de résistance. A la section, il présente un aspect granuleux, rouge grisâtre; il est compact, friable et non crépitant. Dans la cavité thoracique gauche existe un épanchement séro-sanguinolent modéré. Le lobe supérieur du poumon gauche est emphysémateux à son sommet et à son bord antérieur, et fortement congestionné dans le reste de son étendue; il présente, en outre, à son centre, vers la partie inférieure, une

zone de parenchyme d'un rouge foncé, friable, hépatisé, à surface granuleuse. Le lobe inférieur, d'une nuance noirâtre, est affaissé, élastique, œdématié, atélectasié. Un morceau de ce parenchyme va directement au fond de l'eau. La muqueuse des bronches est congestionnée et recouverte de mucus.

Cœur et péricarde. — Rien de spécial.

Péritoine. — Normal. Les viscères abdominaux sont en voie de décomposition.

Méninges encéphaliques. — Ces méninges sont transparentes, mais fortement congestionnées, ainsi que l'encéphale. Sérosité peu abondante dans les ventricules latéraux.

(Autopsie pratiquée trente-neuf heures après la mort.)

Interprétation et conclusions. — Il résulte des constatations qui précèdent, que dans les six cas que nous avons observés, le processus pathologique initial et constant était la pneumonie : pneumonie à la période d'hépatisation rouge dans les cas 1 et 6; pneumonie à la période d'hépatisation rouge, mais greffée sur des organes présentant des lésions de tuberculose préexistante, dans le 2e cas, et pneumonie en voie de résolution dans les 3e, 4e et 5e cas.

Les cas 1 et 6 sont les plus simples et les moins compliqués. En dehors de la pneumonie, on n'y trouve, en effet, que des lésions de pleurésie fibrineuse pour tous les deux, et en plus, pour le 1er cas, des traces évidentes de bronchite capillaire purulente. Restent les quatre autres cas. Ici l'affection a pris une allure plus grave, et nous voyons que partout, sans exception, l'endocarde est profondément lésé. Et, chose remarquable, c'est une partie limitée (très limitée) de la paroi interne du cœur, si rarement compromise dans sa structure, les valvules sigmoïdes de l'aorte, qui est atteinte d'une altération d'une très haute gravité, l'inflammation aiguë passée à l'état d'ulcération et de perforation complète.

Le processus morbide ne s'en est pas tenu là; il s'est porté plus loin que le cœur, et nous avons pu voir, comme le prouvent à l'évidence nos investigations nécropsiques, que trois séreuses importantes ont aussi été gravement atteintes : ce sont la séreuse péricardique, le péritoine et les méninges. C'est ainsi que dans le 3e cas existait un exsudat fibrineux du péricarde, assez abondant pour amener la synéchie complète du sac, et dans le 4e, un exsudat franchement purulent. De plus, dans ce dernier cas, le péritoine était envahi également et présentait des lésions qui avaient aussi abouti à la purulence; enfin, les 3e et 5e cas ont été compliqués de lepto-méningite suppurative, présentant tous les caractères propres qui distinguent si nettement cette forme de méningite de la méningite tuberculeuse de la base du cerveau.

Ici je m'arrête dans mon travail, laissant à d'autres plus autorisés le soin de compléter ces quelques données, tant au point de vue clinique qu'au point de vue histologique et bactériologique. Toutefois, en terminant, je crois pouvoir signaler déjà que, d'après les constatations faites au laboratoire de l'hôpital Saint-Jean, sous la direction de M. Dallemagne, chef du service des autopsies, et au laboratoire de M. le professeur Rommelaere à l'Université, l'élément microbien pathogène, qui a été constaté dans toutes les parties lésées et altérées, a été, d'une manière constante et invariable, le pneumocoque.

RECUEIL DE FAITS

150. Chapeaux, *Sur la digestion des cœlentérés.* (Bull. de l'Acad. roy. de Belg., 3 sér., t. XXV, n° 3.)

On connaît le rôle important joué par les leucocytes dans la défense de l'organisme contre les microbes qui menacent de l'envahir. Les phagocytes ingèrent le parasite et le font disparaître. Cette propriété des globules blancs ne constitue pas du tout une exception en physiologie générale, les magnifiques recherches comparées de Metchnikoff sur l'inflammation, l'ont suffisamment démontré. La physiologie comparée reconnaît une fonction phagocytaire à un grand nombre d'éléments cellulaires, et montre le rôle considérable que joue cette propriété de la çellule dans la digestion et l'absorption des aliments, dans la formation et l'évolution ultérieure des tissus, etc.

Le travail que nous analysons ici prouve précisément que chez les siphonophores (groupe des cœlentérés) les cellules qui tapissent la cavité digestive sont des phagocytes capables d'ingérer des corps volumineux, de les digérer (grâce probablement à la présence de ferments à l'intérieur de ces cellules) et d'assurer ainsi la nutrition de l'organisme.

Cette digestion intracellulaire existe seule chez toute une série de cœlentérés. Chez d'autres formes — et les actinies sont parmi celles-ci, — l'auteur a trouvé qu'il existe, outre cette digestion se faisant dans les cellules endothéliales de la cavité digestive, une digestion produite dans la cavité digestive elle-même par les ferments sécrétés dans cette poche, sous l'action d'un excitant.

« Il est possible que chez les actinies et les autres cœlentérés la » digestion intracellulaire soit également suffisante, mais il y a » cependant dans ces formes l'ébauche d'une fonction qui, dans les

» organismes plus « élevés » de la série animale, acquiert une
» importance de plus en plus grande : la sécrétion des sucs
» digestifs à l'intérieur de cavités particulières. » DEMOOR.

---

151. Löwit, *Études sur la physiologie et sur la pathologie du sang et de la lymphe.* (Stüdien zur Physiologie und Pathologie des Blutes und der Lymphe. Iéna, G. Fischer, 1892.)

La belle étude du professeur de pathologie générale et expérimentale d'Insprück présente un intérêt considérable; elle envisage en effet les nombreux problèmes qui se rapportent à cette question capitale des variations du sang dans les différents états physiologiques et pathologiques. L'auteur ayant étudié surtout, et d'une façon très détaillée, les modifications des leucocytes, son livre a une importance très grande pour tous ceux qui s'intéressent à ces problèmes difficiles de la pathologie : l'immunité, la lutte de l'organisme contre l'infection, la phagocytose, l'origine des éléments blancs de la lymphe et du sang, etc.

Le livre comprend les onze chapitres suivants :

1. Moyen d'obtenir la lymphe chez le lapin.
2. Nombre des leucocytes chez le lapin normal; influence de l'immobilisation de l'animal sur le chevalet et du refroidissement sur ce nombre; leucopenie.
3. Leucolyse.
4. Leucolyse et leucocytose.
5. Leucolyse et régénération des leucocytes.
6. Nature des leucocytes dans la leucocytose chez le lapin.
7. Leucolyse et coagulation du sang.
8. Leucolyse et plaquettes du sang.
9. Leucolyse et formation de la lymphe.
10. Protocole des expériences.
11. Explication des courbes et des expériences.

Dans chacun des chapitres, l'auteur expose et analyse ses expériences, discute ses résultats, fait l'historique complet des points étudiés, et conclut. Nous ne pouvons pas suivre le Dr Löwit dans ses nombreuses recherches. Nous signalons les principaux résultats, regrettant de devoir laisser de côté nombre de faits secondaires, quoique très importants pour telle ou telle question de pathologie.

Le refroidissement brusque, le choc, la fixation de l'animal sur le chevalet (amenant un refroidissement progressif) déterminent un abaissement du nombre des globules blancs. Les petits leucocytes uninucléés diminuent seuls dans ce cas. Cet état de LEUCOPÉNIE,

comme le nomme Löwit, est dû à *un apport plus faible* de leucocytes dans le sang, occasionné par une ***insuffisance fonctionnelle des organes hématopoïétiques.***

Löwit oppose à la leucopénie la LEUCOLYSE, état produit par la *destruction des leucocytes dans le sang.* Le curare, l'urine des albuminuries diverses, les produits bactériens injectés dans le sang, produisent une hypoleucocytose rapide et intense, caractérisée par une diminution considérable des leucocytes plurinucléés. Cet appauvrissement dérive d'une destruction très forte de leucocytes provoquée par ces produits injectés, destruction qui n'est nullement accompagnée de formation de thromboses ou de coagulation généralisée du sang, comme on le comprend très bien depuis les derniers travaux sur la coagulation du sang, notamment ceux de Pekelharing.

L'auteur insiste beaucoup sur le fait que les causes nombreuses qui modifient si manifestement les leucocytes n'ont pour ainsi dire aucune action sur les érythrocytes. A la leucolyse fait suite la LEUCOCYTOSE due à ***une exagération réactionnelle du travail des organes hématopoïétiques***, car les globules blancs ne se multiplient pas, en effet, dans le sang ou dans la lymphe. Grâce à la leucolyse, les organes producteurs de leucocytes exagèrent leur fonction, une plus grande quantité de leucocytes sont produits, un excès de leucocytes jeunes uninucléés sont déversés dans la lymphe et dans le sang, où ces éléments parcourent les différents stades de leur évolution, et deviennent leucocytes plurinucléés. A l'état de leucolyse caractérisée par l'absence relative de leucocytes plurinucléés, succède ainsi un état de leucocytose dans lequel les leucocytes plurinucléés dominent.

La leucolyse et la leucocytose sont deux phénomènes qui sont entre eux dans un rapport de cause à effet. L'auteur n'admet pas la leucocytose chimiotaxique pure, et il applique sa théorie à toutes les formes de la leucocytose : leucocytose post-hémorragique, leucocytose inflammatoire, leucocytose de la digestion, leucocytose cachectique ou hydrémique, leucocytose des nouveau-nés, leucocytose de la grossesse.

Il attribue à la leucocytose une fonction de défense de l'organisme, mais il ne définit pas complètement ce rôle dans la question des maladies infectieuses.

Quel est le mécanisme intime de la leucocytose? A quoi est attribuable l'exagération de la fonction des organes hématopoïétiques? Les substances leucolytiques sont des substances lymphagoques (Heidenhain). Le sont-elles directement ou bien indirectement, grâce aux produits mis en liberté dans l'acte de la leucolyse qu'ils provoquent? Sans trancher le problème d'une façon absolue, Löwit

montre qu'il faut tenir largement compte de la deuxième hypothèse, et attribuer aux nucléines et à leur dérivés un rôle important dans cette excitation des générateurs des globules blancs.

DEMOOR.

---

152. Peterson & Kennelly, *Action physiologique des appareils magnéto-électriques.* (NEW YORK MEDICAL JOURNAL et THE LANCET, 22 avril 1893.)

Lorsqu'on place du sang dans des conditions convenables pour qu'il puisse se mouvoir et qu'on le soumet à l'action d'un aimant puissant, on n'observe pas la moindre tendance à la polarisation ni la moindre vibration de la colonne liquide. Dans les mêmes conditions, les prolongements ciliaires de l'épithélium pharyngien de la grenouille restent immobiles; la circulation du sang dans la membrane digitale ne varie pas.

Le magnétisme, d'après Benedikt, augmenterait la résistance que présentent les nerfs moteurs au passage d'une excitation, et deviendrait ainsi la cause de paralysies. Aucun effet de ce genre ne fut observé chez un chien placé dans un cylindre et soumis pendant cinq heures à l'influence d'un champ magnétique d'une grande puissance. La même expérience fut répétée sur cinq personnes, parmi lesquelles les auteurs; les tracés sphygmographiques, pris pendant toute la durée de la recherche, ne firent constater aucune irrégularité du pouls, quoique, à différentes reprises, on ait interrompu, puis refermé le circuit électrique. Le réflexe rotulien ne perdit ni n'augmenta d'intensité, et les sujets ne ressentirent aucune sensation quelconque.

D'autres expériences eurent le même résultat négatif. Il faut en conclure que l'organisme humain reste insensible à l'aimant le plus puissant que nous connaissions; celui-ci reste sans influence sur la circulation, les mouvements protoplasmatiques ou ciliaires, les nerfs sensibles ou moteurs.

Les aimants employés en thérapeutique ont des effets purement suggestifs; des aimants de bois agiraient de la même façon que des aimants véritables.

DEBOECK.

---

153. Krafft-Ebing, *Paraplégie brachiale.* (WIENER MEDIC. PRESS., 15 janv. 1893.)

L'auteur rapporte le cas d'un sujet qui, à la suite d'une pneumonie, fut frappé d'une paralysie des deux bras sans affection des membres inférieurs.

RELEVÉ, par ordre de fréquence, des causes principales de décès constatées pendant le mois d'Avril 1893, dans la population résidant à Bruxelles.

CAUSES DE DÉCÈS.	DOMICILE DES DÉCÉDÉS.							DIFFÉRENCE comparativement		Décès de personnes étrangères à Bruxelles constatés dans les hôpitaux.
	1re DIVISION.	2e DIVISION.	3e DIVISION.	4e DIVISION.	5e DIVISION.	6e DIVISION.	TOTAL.	au mois précédent.	à la moyenne décennale du même mois.	
Bronchite et pneumonie . . .	22	29	24	18	3	—	96	+ 37	+ 33	3
Phtisie	7	11	22	5	1	1	47	+ 4	— 7	7
Diarrhée et entérite	3	17	4	7	2	—	33	+ 5	— 3	2
Maladies organiques du cœur .	8	6	8	6	—	—	28	— 11	— 4	3
Apoplexie et ramollissement du cerveau	2	9	10	5	2	—	28	+ 4	+ 5	3
Convulsions	5	—	12	2	1	—	20	— 5	+ 5	—
Rougeole	1	5	—	5	6	—	17	+ 9	+ 14	—
Méningite tuberculeuse . . .	3	6	4	2	1	—	16	+ 7	+ 1	1
Débilité congénitale	4	—	6	1	—	—	11	+ 6	+ 4	2
Débilité sénile	1	3	2	1	2	1	10	— 3	— 1	—
Maladies du foie et de la rate.	2	5	2	—	1		10	+ 6	+ 6	—
Squirres et ulcères à l'estomac.	3	2	1	—	—	—	6	0	+ 2	—
Suicides.	1	2	2	—	1	—	6	+ 2	+ 1	1
Fièvre typhoïde	1	—	2	1	1		5	— 8	+ 1	—
Maladies suites de couches. .	1	—	2	1	1	—	5	+ 4	+ 2	—
Croup.	1	1	2	1	-	—	5	0	+ 1	—
Cancers	—	1	2	1	—	—	4	+ 1	+ 2	1
Accidents	1	-	3	—	-	—	4	+ 3	0	1
Variole	—	2	1	—	—	—	3	+ 3	— 1	—
Coqueluche	—	1	—	2	—	—	3	— 2	— 1	—
Scarlatine	—	—	1	1	—	—	2	+ 1	0	—
Diphtérie	—	—	..	—	—	—	—	— 1	- 1	—
Choléra	—	—	—		—	-	—	0	0	—
Homicides	—	—	—	—	—	—	—	0	0	1
Autres causes.	6	15	12	4	3	—	40	+ 10	— 10	10
TOTAL. . . .	72	115	122	63	25	2	399	+ 72	72	35

Taux correspondant annuel de mortalité sur 1,000 habitants : 21.8.

Relevé de la repartition de la mortalité générale entre les différents âges.

	Bruxellois.		Étrangers.	
De 0 à 1 an	84	dont 24 illégitimes.	5	dont 3 illégitimes.
» 1 à 5 »	63	» 10 »	1	» » »
» 5 à 10 »	5		—	
» 10 à 20 »	8		2	
» 20 à 30 »	23		6	
» 30 à 40 »	17		3	
» 40 à 50 »	32		11	
» 50 à 60 »	46		3	
» 60 à 80 »	99		4	
» 80 et au delà	22		—	
TOTAL. . . .	399	TOTAL. . . .	35	

Mort-nés : 27

JANSSEN

12 francs par an
pour la Belgique.

14 francs par an
pour l'union postale.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts,** *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. **8 JUIN 1893.** **N° 22.**

TRAVAUX ORIGINAUX

155. La Syringomyélie.

Revue générale par le Dr **René VERHOOGEN**, médecin adjoint à l'hôpital Saint-Jean.

La syringomyélie est une affection caractérisée, au point de vue anatomo-pathologique, par l'existence dans la substance grise de la moelle épinière, de cavités anormales occupant le plus souvent les cornes postérieures et développées en suivant une marche graduellement progressive.

Il n'est dans cette affection pas de circonstances auxquelles on puisse attribuer un rôle étiologique bien défini. Le plus souvent on relève dans les antécédents du malade l'existence d'un traumatisme ayant porté sur la colonne vertébrale; dans d'autres cas, l'affection reconnaîtrait pour cause efficiente ou tout au moins prédisposante, une maladie infectieuse survenue quelque temps avant son début; enfin nous connaissons un cas (observation encore

inédite du service de M. le professeur Stiénon) dans lequel la syringomyélie constitue une maladie familiale, frappant à la fois deux sœurs et un frère nés de parents alcooliques.

Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que c'est dans la substance grise, et surtout dans la partie qui est située derrière le canal central de la moelle ainsi que dans celle qui constitue les cornes postérieures, que sont principalement localisées les lésions. Par extension, celles-ci peuvent atteindre les cornes antérieures et même intéresser dans quelques cas la substance blanche de la moelle, mais il n'en paraît pas moins établi que c'est à la partie postérieure de la substance grise que prennent naissance les lésions qui donnent lieu à la syringomyélie.

Il semble aussi que les cavités médullaires n'apparaissent pas immédiatement comme telles, mais résultent soit de la fonte d'une tumeur gliomateuse, soit d'un processus inflammatoire ou d'un processus scléreux.

MM. Joffroy et Achard (*Archives de physiologie*, 1887, n° 7) ont constaté en effet dans certaines moelles syringomyéliques, en même temps que des altérations méningitiques, l'existence au pourtour des cavités de lésions d'inflammation chronique, et croient pouvoir attribuer à celles-ci la destruction de la substance grise (myélite cavitaire). Le fait, il est vrai, est susceptible d'une autre interprétation et trouverait également une explication satisfaisante si l'on admettait, comme M. Galloway (*British medical Journal*, 1891, p. 641), que l'inflammation n'est que secondaire et qu'elle succède à la cavitose. Cette interprétation pourra paraître plus logique encore si l'on réfléchit que la formation cavitaire n'affecterait pas une prédilection aussi constante pour une région déterminée de la substance médullaire si elle était consécutive à l'inflammation vulgaire.

La sclérose diffuse périépendymaire de M. Hallopeau a également été accusée de donner lieu à la syringomyélie, mais il existe de la sclérose dans un très grand nombre d'affections médullaires, et la syringomyélie constitue en somme une maladie rare; il est du reste tout à fait exceptionnel de voir un tissu scléreux se fondre et disparaître en donnant lieu à une perte de substance, et surtout en laissant à sa place un foyer lacunaire dont les parois seraient, comme dans la syringomyélie, recouvertes d'un épithélium. Quoi qu'il en soit, on doit admettre que si pas dans la totalité des cas, au moins dans leur grande majorité, la formation cavitaire est consécutive à la disparition d'une tumeur gliomateuse préformée.

D'après Westphal-Schultze, la partie postérieure de la substance grise présente en effet une prédisposition marquée à l'éclosion de

tumeurs qui s'y développeraient et se résorberaient ensuite spontanément, donnant ainsi lieu à la syringomyélie.

Le mécanisme serait autre d'après Leyden et Virchow. Pour ces auteurs, la syringomyélie aurait la même genèse que l'hydromyélie, et ces deux affections seraient identiques. Si dans la période fœtale le canal central est très distendu, le développement des cordons postérieurs peut s'en ressentir; d'après le degré de cette distension il peut se former une cavité qui, ou bien restera en rapport avec le canal central, ou bien pourra s'en séparer et s'étendre ultérieurement encore.

Pour Langhaus et Kronthal, ce serait l'augmentation de pression et la stase dans le canal central qui donneraient lieu à l'hydromyélie, puis à l'hyperplasie gliomateuse et à la cavitose.

M. Hoffman (*Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1892, Hft. 1-3) ne se rallie pas complètement à cette manière de voir; s'appuyant sur le résultat de cinq autopsies personnelles et de neuf observations publiées par M. Schultze, il conclut à la prédisposition anatomique consécutive, dans la majorité des cas, à l'occlusion anormale du canal central pendant la période fœtale. De ce fait résulterait soit la formation de canalicules aveugles, soit la persistance en dehors du canal de cellules embryonnaires, qui constitueraient le point de départ de la formation néoplasique par hyperplasie épendymaire à la ligne de fermeture du canal.

Puisqu'il s'agit de tumeurs gliomateuses, il faut d'après M. Miura (*Ziegler's Beiträge,* 1891, Hft 1), faire une distinction entre le gliome vrai et la gliomatose médullaire. Le premier se distingue par son volume et sa structure histologique, les éléments cellulaires y prédominent et les fibres fasciculées y sont peu abondantes; la moelle qui contient un gliome augmente de volume ou tout au moins son volume ne diminue pas, ce qui est au contraire la règle dans la gliomatose médullaire diffuse. Cette dernière lésion résulte généralement d'une dégénérescence ou d'une inflammation: les éléments cellulaires y deviennent rares et les faisceaux prédominent.

Il faut ajouter, au point de vue clinique, que le gliome conduit en deux ou trois ans à une issue fatale, tandis que la gliomatose peut durer vingt à trente ans et plus.

Quoi qu'il en soit, les cavités médullaires sont toujours tapissées de cellules épithéliales. La différence qui existe entre la syringomyélie et l'hydromyélie ne tient donc pas seulement à la genèse de ces deux affections, elle est encore morphologique car, d'après MM. Schäffer et Preisz (*Arch. f. Psychiat. u. Nervenkr.*, Bd 23), l'hydromyélie serait due à une simple dilatation du canal central, qui conservera toujours son épithélium caractéristique, tandis que la cavité syringomyélique non seulement ne communique habi-

tuellement pas avec le canal central, mais est de plus revêtue d'un épithélium différent.

Mais les altérations ne sont pas toujours exclusivement localisées à la moelle; dans un certain nombre de cas on a constaté en plus de la cavitose médullaire, l'existence de névrites périphériques et cela dans les nerfs qui tirent leur origine des régions atteintes. Dans un cas de M. Holschewnikoff (*Virchow's Archiv.*, Bd 119), où le malade était atteint de lésions trophiques rappelant celles de l'acromégalie, on trouva à l'autopsie une syringomyélie typique allant du deuxième nerf cervical au neuvième intercostal, et les nerfs périphériques des extrémités supérieures étaient atteints de dégénérescence avec formation de corps hyalins dans la membrane de Schwann. Pour M. Miura même, il n'y a pas de syringomyélie où ne se rencontre aussi de la névrite périphérique à un degré plus ou moins prononcé.

Enfin, on constate souvent encore l'existence de lésions secondaires, telle la dégénérescence walleriennes des fibres qui sur leur trajet sont intéressées par la perte de substance, telle encore la sclérose systématique des cordons blancs. Dans un cas de M. Taylor (*Lancet*, 28 janvier 1893), il y a à la région lombaire inférieure de la sclérose des cordons latéraux; plus haut le canal central s'élargit et la sclérose atteint en outre la partie antérieure des cordons postérieurs; plus haut encore la cavité médullaire s'entoure de tissu fibreux, se revêt d'épithélium et s'étend de plus en plus dans les cornes postérieures que, finalement, elle détruit complètement dans la région cervicale supérieure en refoulant les cornes antérieures en avant.

La lésion primitive siégeant dans la substance grise, il sera tout naturel de diviser, à l'exemple de M. Charcot, les signes cliniques de l'affection en symptômes intrinsèques (dépendant de l'altération de la substance grise) et en symptômes extrinsèques (dépendant de l'extension du processus à la substance blanche de la moelle). Ces symptômes sont nombreux et peuvent naturellement affecter diverses combinaisons donnant ainsi à la maladie des aspects différents suivant les cas; il existe cependant un type principal dont les autres se rapprochent toujours plus ou moins.

L'atrophie musculaire est un des symptômes prédominants et généralement un de ceux que le malade remarque en premier lieu. L'affection débute le plus ordinairement par l'apparition d'une atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne. Les premiers muscles frappés sont ceux de la main, souvent à l'éminence thénar, d'autres fois ce sont les interosseux. Ces muscles diminuent de volume, présentent des secousses fibrillaires qui existent spontanément ou qui surviennent à l'occasion des mouvements volon-

taires; la main prend l'aspect dit de la main de singe, c'est-à-dire que toutes les saillies musculaires en disparaissent et que le pouce finit par se trouver sur le même plan que les autres doigts. Il en résulte nécessairement un certain degré de parésie, en rapport d'ailleurs avec les progrès de l'affection, les muscles survivants pouvant encore se contracter aussi longtemps qu'ils n'ont pas disparu complètement; puis l'atrophie s'étend, gagne l'avant-bras en commençant par les fléchisseurs, passe au bras, atteint le biceps, le brachial antérieur, saute au tronc, aux rhomboïdes, aux muscles de la nuque, revient au triceps brachial et finalement à la portion claviculaire du trapèze qui survit en dernier lieu. Les caractères distinctifs sont donc l'envahissement du membre à partir de son extrémité et la présence de contractions fibrillaires. Il faut y ajouter l'existence fréquente de la réaction de dégénérescence. Ce dernier symptôme ne se produira évidemment pas toujours, et il est certain qu'il peut faire défaut aussi longtemps que, les cornes antérieures étant dans une certaine mesure encore respectées par le processus destructif, le nombre des fibres musculaires intactes est supérieur à celui des fibres détruites. La réaction de dégénérescence existe cependant toujours lorsque l'atrophie est très prononcée.

Telle est la marche la plus ordinaire de l'atrophie musculaire. Cependant, suivant la localisation des lésions, tel ou tel muscle peut être atteint en premier lieu, comme dans le cas de M. Stembo (*St-Petersb. med. Wochenschr.*, 1892, n° 35), où les muscles de l'avant-bras et du bras avaient disparu alors que ceux de la main étaient encore intacts, ou dans le cas de M. Hendrie Lloyd (*Univers. med. Mag.*, mars 1893), dans lequel l'atrophie des membres supérieurs s'accompagnait d'un état spasmodique et d'une exagération des réflexes qui font défaut dans le type Duchenne pur.

Les membres inférieurs peuvent également constituer le siège des premières manifestations atrophiques et être atteints de la même façon. On constate alors souvent en outre l'existence du signe de Romberg (le malade chancelle lorsqu'il est debout, les yeux fermés et les talons joints) ou du signe de Westphal (abolition des réflexes rotuliens). Il arrive aussi que les réflexes soient au contraire exagérés, et qu'il y ait du clonus du pied. L'autopsie permet alors le plus souvent de constater la coexistence d'une sclérose des cordons latéraux.

Il peut encore y avoir paralysie d'autres muscles, isolément et indépendamment de l'atrophie de ceux du tronc et des membres. Dans un cas de M. Bernhardt (*Arch. f. Psych. u. Nervenkr.*, Bd 24), il existait de la paralysie du voile du palais et des cordes vocales.

Dans le type normal de la syringomyélie, les troubles de la sen-

sibilité revêtent un aspect tout particulier, dû probablement à l'intégrité des cordons postérieurs, coexistant avec l'altération de la substance grise centrale et celle des cornes postérieures.

On observe dans le domaine des nerfs sensitifs des troubles de toute espèce; tantôt ce sont des fourmillements qui se produisent d'une façon intermittente, tantôt le malade croit sentir un filet d'eau froide lui glisser le long des membres, tantôt encore il se plaint d'avoir froid aux pieds; quelquefois aussi il ressent comme dans le tabes des douleurs fulgurantes, il a de la céphalalgie ou de la rachialgie. Il existe aussi des zones d'anesthésie totale irrégulièrement distribuées, mais qui ne présentent jamais la limitation qui est si caractéristique dans l'hystérie; ces zones existent au tronc et aux membres. M. Taylor a pu voir chez son malade la présence d'une anesthésie dans le domaine du trijumeau, probablement due à l'altération de la racine ascendante de la cinquième paire, qui fut constatée à l'examen histologique.

Mais ce qui donne à ces troubles de la sensibilité un aspect tout spécial, c'est l'existence d'une dissociation, dite syringomyélique, de la sensibilité. La dissociation syringomyélique consiste en l'existence d'une anesthésie complète de la peau de la région atteinte, à l'exception toutefois du sens du tact, qui est conservé. Un malade atteint de cette forme d'anesthésie ne percevra aucune douleur si on le pique, mais il sentira le contact de l'épingle; il ne trouvera, de même, aucune différence entre un corps chaud et un corps froid, mais, les yeux fermés, il pourra très bien définir la forme de ces corps. On peut chez ces malades ouvrir des panaris et extraire des séquestres osseux sans qu'ils ressentent aucune douleur, bien que le contact de l'instrument tranchant soit parfaitement perçu.

Cette dissociation de la sensibilité a été considérée comme pathognomonique de l'affection qui nous occupe, d'où son nom. On sait aujourd'hui qu'il n'en est rien et que ce symptôme se rencontre dans d'autres maladies encore; il a été signalé dans l'hématomyélie, affection assez voisine, il est vrai, mais aussi dans le tabes dorsal et dans l'hystérie. J'ai personnellement eu l'occasion de l'observer dans cette dernière maladie (*Gazette hebdomadaire*, 1892, n° 1). On l'a rencontré encore dans des névrites périphériques de toute espèce et même dans les lésions traumatiques des troncs nerveux. M. J.-B. Charcot (*Société de biologie*, 10 décembre 1892) l'a constaté dans un cas de lésion cicatricielle du nerf cubital au niveau du poignet, et je viens de l'observer chez un individu atteint de paralysie radiale par compression. Il n'est pas d'autre part non plus d'une constance absolue dans la syringomyélie, car dans un cas de M. Bernhardt la sensibilité était normale. Cette altération dans le fonctionnement des nerfs sensitifs ne peut donc plus être envi-

sagée comme pathognomonique, mais il n'en est pas moins vrai qu'elle existe dans le plus grand nombre des cas de syringomyélie.

Il faut ajouter encore que fréquemment le sens musculaire reste intact; contrairement à ce qui arrive aux tabétiques, le sujet ne perd pas ses jambes dans son lit.

A l'exception de la vue, les sens spéciaux ne sont pas, ou presque pas atteints. Quant à l'œil, il peut être le siège de troubles assez variés ; c'est ainsi qu'on observe le nystagmus, la diplopie, l'inégalité pupillaire, la rétraction du globe oculaire donnant lieu à un rétrécissement de la fente palpébrale, le strabisme, l'amaurose et l'amblyopie, la névrite optique même. D'après MM. Déjerine et Tuilaud, on observerait aussi le rétrécissement du champ visuel; dans un cas de M. Weiss (*Wiener med. Doct. Coll.*, 6 février 1893), il existait un rétrécissement seulement pour le rouge et le vert, mais pour M. Hoffman ce symptôme, assez rare d'ailleurs, devrait être mis sur le compte d'une hystérie concomitante.

Les troubles trophiques sont d'une fréquence extrême dans la syringomyélie; il a déjà été question de l'atrophie musculaire. Sans vouloir y revenir, il faut faire cependant encore mention de la pseudo-hypertrophie ou atrophie lipomateuse des muscles, qui s'est rencontrée dans quelques-uns des cas publiés jusqu'ici.

Un des symptômes le plus souvent observés est constitué par l'existence de panaris multiples évoluant avec les caractères particuliers dus à la présence de l'analgésie; ces panaris en effet sont absolument indolores, et quelquefois ils vont jusqu'à nécroser l'os de la phalangette sans que le malade en ressente le moindre trouble. Ils sont très fréquents, et on les voit chez un même malade se succéder par séries; ils laissent toujours des traces, facilement reconnaissables d'ailleurs, et vont souvent jusqu'à produire la mutilation de la main. C'est ce syndrome qui a été décrit sous le nom de panaris analgésique et qui, combiné avec la parésie des extrémités, constitue la maladie de Morvan. Souvent il constitue le premier signe objectif de la maladie, et il peut arriver alors que l'existence de ces panaris et leur succession donnent à l'affection une physionomie particulière (syringomyélie type Morvan). On a pu discuter la question de savoir si ces panaris sont dus à une lésion des centres ou des nerfs trophiques, ou s'ils sont simplement consécutifs à l'anesthésie des tissus. Il arrive en effet que le malade analgésique ne se rend aucun compte de lésions cutanées (érosions, brûlures, etc., dont on rencontre de fréquentes traces chez les syringomyéliques), lesquelles peuvent ainsi très facilement servir de porte d'entrée aux agents pyogènes.

Cette interprétation est admissible. Il faut cependant tenir

compte de ce fait que dans d'autres affections qui peuvent donner lieu à de l'anesthésie cutanée, le tabes ou l'hystérie par exemple, on n'observe pas l'apparition de ces panaris multiples.

On rencontre encore dans la syringomyélie d'autres troubles de la trophicité. C'est ainsi que la peau présente très fréquemment cet aspect atrophique désigné par l'expression empruntée aux auteurs anglais de « glossy-skin ». Souvent elle est très pigmentée et peut devenir le siège d'ulcérations de toute nature, escarres, vésicules, phlyctènes qui ne montrent d'ailleurs aucune tendance à la guérison spontanée. Chez un malade observé par M. Schlesinger (*Neurol. Centralbl.*, 1893, n° 3), il survint une éruption très étendue de pemphigus foliacé.

Enfin, comme dans le tabes, on constate parfois l'existence d'ulcérations viscérales qui peuvent alors amener des conséquences extrêmement graves.

Le système osseux lui aussi est sujet à des troubles de nutrition se traduisant de façons assez variées. Le malade de M. Holschewnikoff était atteint d'acromégalie; à l'autopsie on trouva une syringomyélie typique, s'étendant du deuxième nerf cervical au neuvième intercostal.

Mais c'est là une altération assez rare. On observe beaucoup plus fréquemment la scoliose, les arthropathies trophiques et la nécrose osseuse avec formation de séquestres.

La scoliose est toujours simple, et sa convexité est dirigée vers le côté du corps qui a été le premier et le plus fortement atteint. C'est là une règle qui est presque absolue. Un seul exemple du contraire est cité par M. Hallion (*Les déviations vertébrales névropathiques;* Th. de Paris, 1892). La pathogénie de cette scoliose est encore très discutée; on la croit généralement due à l'existence de lésions trophiques des vertèbres analogues à celles dont il va être question pour les os, mais il faudrait, pour qu'il en soit réellement ainsi, que toutes les vertèbres fussent atteintes du même côté, et puis encore on s'expliquerait mal la constance de la déviation vers le côté sain du corps. Il semble bien plus rationnel d'admettre que la colonne vertébrale a été entraînée du côté resté le dernier sain, par une musculature plus forte que celle du côté qui a déjà subi un commencement d'atrophie. C'est donc la théorie musculaire qui, semble-t-il, doit être admise.

Du côté des os, on observe, ainsi qu'il a été dit déjà, la nécrose et la formation de séquestres, mais ce sont surtout les extrémités articulaires qui subissent les plus curieuses altérations. Ainsi que dans le tabes, on constate fréquemment l'existence d'arthropathies trophiques. Ces lésions sont assez fréquentes, elles se montrent, d'après M. Sokoloff (*Deutsche Zeitschrift f. Chirurg.*, Bd 34), dans

10 °/₀ des cas, et évoluent avec une allure qui les fait aisément reconnaître. Une articulation, le plus souvent celle de l'épaule gauche, devient insensiblement le siège d'un gonflement qui passe longtemps inaperçu, ou bien, à l'occasion d'un effort ou d'une chute, le malade y ressent un craquement suivi d'une luxation avec impotence fonctionnelle. A l'examen, on y constate de la crépitation et l'on est surpris de voir que la tête articulaire de l'os est rongée au point d'avoir parfois en partie disparu et de permettre au membre les attitudes les plus bizarres. A l'examen des pièces anatomiques, on observe habituellement l'épaississement de la capsule articulaire; on constate que l'os est bosselé, aplati, que sa surface articulaire est très irrégulière et que dans la cavité de l'articulation il y a des fragments osseux détachés et libres. Le caractère le plus important de ces altérations, c'est le manque absolu de douleur qu'elles provoquent, ce qui tient probablement encore à l'analgésie générale; celle-ci est parfois poussée tellement loin qu'on peut, comme l'a fait notamment M. Nissen (*Arch. f. klin. Chirurg.*, Bd 45), pratiquer la résection de l'articulation sans devoir chloroformer le malade, et sans que celui-ci ressente la moindre douleur.

Ces arthropathies apparaissent souvent au début de l'affection; elles donnent rarement lieu à des épanchements intra-articulaires considérables.

Enfin on observe quelquefois aussi la production de fractures osseuses spontanées, qui se présentent alors avec les mêmes caractères que celles des tabétiques.

Un autre symptôme assez fréquent est constitué par l'apparition d'œdèmes très durs, s'accompagnant souvent de cyanose et de refroidissement, plus ou moins temporaires, survenant en peu de temps, disparaissant de même, se localisant à l'une ou l'autre place indistinctement, assez semblables d'ailleurs aux œdèmes hystériques. Habituellement aussi il y a de l'hypersécrétion salivaire, lacrymale ou sudorale.

Les autres organes sont rarement intéressés; tout au plus on observe quelquefois du côté de l'estomac des nausées, et du côté du larynx de la raucité de la voix.

Ces différents symptômes peuvent naturellement être plus ou moins accentués, suivant la localisation qu'affecte la lésion médullaire, lésion dont on pourra d'ailleurs parfois déterminer le siège avec une exactitude parfaite; mais cela n'est pas toujours possible. On peut emprunter à M. Berbez (*Gazette hebd.*, 1892, n° 27) le résumé suivant, qui facilite le diagnostic de l'affection et aide à en déterminer le siège :

Dans les cas de lésion des cornes grises postérieures, on observera surtout les douleurs fulgurantes, l'existence de sensations subjectives, l'analgésie, l'abolition du sens musculaire, l'ataxie et l'incoordination motrice. Si les cornes antérieures sont atteintes, il y aura de l'atrophie musculaire avec réaction de dégénérescence plus ou moins complète et abolition des réflexes. La destruction des parties latérales de la substance grise donnera lieu à la parésie, à l'exagération des réflexes, aux secousses fibrillaires; enfin la lésion de la substance grise centrale occasionnera les troubles trophiques de la peau (bulles, panaris, etc.), les troubles vaso-moteurs (œdèmes), les altérations du système osseux (arthropathies, exostoses, fractures) et des viscères (ulcérations).

On peut ajouter que, de plus, d'après les résultats de diverses autopsies, les troubles oculaires seraient dus en partie à la névrite optique (amaurose, amblyopie) et à la dilatation de l'aqueduc de Sylvius (nystagmus), les troubles de la sensibilité cutanée de la face et les troubles sécrétoires salivaires ou lacrymaux aux lésions radiculaires du trijumeau.

Quelque étendues cependant que puissent être les altérations de la substance médullaire, il arrive que l'affection passe inaperçue du malade et que son existence ne soit révélée que par l'autopsie. M. Hoffman le reconnaît (*Volkman's Samml. klin. Vortr.*, N. F., n° 20); plus d'une autopsie a établi la présence de cavités syringomyéliques chez des individus qui n'avaient, durant leur existence, présenté aucun des signes cliniques de cette affection. On peut comprendre qu'il en soit ainsi lorsque la lésion atteint un territoire qui ne possède qu'une importance fonctionnelle relative, ou dont la suppléance est aisée et peut être facilement et vite exercée par une autre partie de la substance médullaire. Ordinairement, la maladie débute vers l'âge adulte, quelquefois cependant plus tard, comme dans le cas de MM. Déjerine et Sottas (*Soc. de biol.*, 23 juillet 1892), où l'apparition des premiers symptômes remontait à l'âge de 53 ans.

Les premiers signes en passent souvent inaperçus, ou si même le malade s'en plaint, il est difficile de les rattacher à une affection quelconque. Il existe de la faiblesse musculaire, des douleurs rhumatismales, de l'engourdissement des extrémités, puis on observe l'apparition de l'atrophie musculaire; souvent on ne constate que beaucoup plus tard l'existence de l'anesthésie avec ses caractères particuliers. Il survient de la céphalalgie, de la rachialgie, des douleurs fulgurantes. La marche devient ataxique et les troubles de coordination paraissent; la colonne vertébrale s'incurve; les lésions trophiques gagnent lentement et presque symétriquement les mains, les bras, le tronc; il existe des œdèmes

variés. Quelquefois il survient des troubles bulbaires ou vésicaux analogues à ceux des tabétiques, le sujet tombe dans le marasme et finit par succomber soit à une affection intercurrente, soit quelquefois à l'infection consécutive à la formation d'escarres ou de panaris.

Il n'arrive cependant pas toujours que l'affection atteigne les deux côtés du corps. Dans le cas de MM. Déjerine et Sottas (*loc. citat.*), les symptômes n'existaient que d'un seul côté, et à l'autopsie on constata la présence d'un gliome excavé, siégeant dans la moitié droite de la moelle, depuis la deuxième paire cervicale jusqu'à la partie supérieure du renflement lombaire. Ce fait est, jusqu'à présent du moins, absolument exceptionnel. La marche de de la maladie est extrêmement chronique; son évolution peut embrasser plusieurs dizaines d'années et la mort est rare dù fait de la lésion médullaire même. Il arrive cependant que le cours de l'affection soit un peu plus rapide, et dans ce cas la terminaison est toujours fatale. Il peut quelquefois aussi se produire dans la marche de la maladie des aggravations subites, dues peut-être à des hémorragies intramédullaires.

Mais il s'en faut que ce soit invariablement sous cet aspect que se présente la syringomyélie; il existe un type spécial, dans lequel les troubles trophiques occupent tout le premier plan. Dans la maladie de Morvan, qui constitue un des types de la syringomyélie, ce qui frappe surtout l'observateur, c'est la succession des panaris, phlyctènes, ulcérations qui se produisent chez le sujet et qui, signe toujours caractéristique, évoluent sans occasionner la moindre douleur.

On peut donc admettre avec M. Vought (*New York med. Journ.*, novembre 1891) qu'il existe deux formes principales de syringomyélie, le type classique ou cervico-dorsal supérieur (prédominance des lésions musculaires) et le type de Morvan (prédominance des troubles trophiques). Mais il en existe bien d'autres et, suivant la nature des lésions, leur siège et l'importance fonctionnelle de ce dernier, suivant donc aussi la prédominance de tel ou tel syndrome, on devra encore distinguer, avec M. Schlesinger (*Neurol. Centralbl.*, 1893, n° 3), le type sclérose latérale amyotrophique (exagération des réflexes, phénomènes spastiques, parésie, atrophie musculaire), le type maladie de Raynaud (asphyxie locale et gangrène symétrique des extrémités), le type myélite (paraplégie, phénomènes vésicaux), le type tabes (douleurs fulgurantes, abolition des réflexes, ataxie), le type sclérose combinée (combinaison des symptômes de plusieurs scléroses systématisées), le type acromégalie (augmentation de volume des extrémités et de la mâchoire

inférieure) et même le type ostéo-arthropathie hypertrophiante (hypertrophie des extrémités articulaires des os longs). On voit donc qu'il n'y a pas que l'hystérie pour simuler toutes les affections organiques de la moelle : il faut compter encore avec la syringomyélie et, qui plus est, cette dernière maladie peut simuler l'hystérie elle-même. Il est certain qu'une lésion encore au début, limitée exclusivement aux cornes grises postérieures et surtout à une seule d'entre elles, se traduira presque uniquement par des troubles de la sensibilité localisés à une moitié du corps dans le dernier cas, et qui pourront très facilement exposer à la confusion.

Dans ces conditions, le diagnostic peut devenir parfois extrêmement difficile. Evidemment, lorsqu'on se trouve en présence de la maladie complètement constituée, présentant les caractères classiques, il n'y aura pas grande difficulté à reconnaître sa nature. Mais il n'en est pas toujours ainsi. M. Erb (*Neurol. Centralbl.*, 1893, n° 6) rapporte l'observation d'un malade qui fut considéré d'abord comme atteint de syringomyélie, et chez qui seule une analyse clinique très serrée permit finalement de reconnaître l'existence d'une dystrophie musculaire progressive (forme juvénile de Erb), associée à l'hystérie. L'événement confirma ce diagnostic, car sous l'influence d'un traitement par l'électricité statique les symptômes hystériques disparurent et il ne survécut que les signes, bien nets cette fois, de l'atrophie musculaire.

Ce n'est d'ailleurs pas un fait bien rare que la combinaison de différentes affections nerveuses, et sous ce rapport la syringomyélie ne fait pas exception. MM. Joffroy et Achard (*Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol.*, 1891, n° 1) l'ont trouvée associée à la maladie de Basedow. M. Nonne (*Arch. f. Psych. u. Nervenkr.*, 1892) l'a constatée à l'autopsie chez un homme qui pendant la vie avait présenté les signes classiques du tabes, et chez lequel il existait une gliomatose centrale depuis le renflement cervical jusqu'à la dixième paire dorsale.

Dans un cas de M. Hoffman (*loc. citat.*), en même temps que la syringomyélie existait une chorée dont les symptômes, en couvrant tout le tableau clinique, faussèrent le diagnostic.

Il est certain que ces conditions ne sont pas favorables à l'établissement d'un diagnostic exact, mais on peut les considérer comme exceptionnelles. La très grande majorité des syringomyélies peuvent, en effet, parfaitement être reconnues pendant la vie. Elles le seraient bien plus souvent encore si l'on songeait, chaque fois qu'il s'agit de déterminer l'existence et la nature d'une lésion médullaire, à prendre en considération la syringomyélie au même titre qu'on ne peut manquer de le faire pour l'hystérie. On pourra

toujours éliminer les atrophies et les dystrophies musculaires progressives, ainsi que la sclérose latérale amyotrophique, lorsqu'il existe des troubles vaso-moteurs ou sensibles, des lésions trophiques de la peau et des tissus superficiels. Dans la polyomyélite antérieure, les troubles de la sensibilité font également défaut; dans la sclérose en plaques, il y a des troubles de la parole, du vertige, la marche de l'affection est souvent plus rapide; il faut du reste ici se régler sur l'aspect général de la maladie, et il serait complètement impossible de déterminer des règles fixes, ce diagnostic pouvant parfois être très difficile. Il en est de même pour l'hystérie, mais ici on rencontre le plus souvent des désordres de la motilité, tels que convulsions, contractures, paralysies transitoires à début brusque. On y voit assez rarement l'atrophie musculaire, et de plus on y constate presque toujours l'existence de stigmates tels que l'anesthésie conjonctivale, l'anesthésie pharyngienne, le rétrécissement du champ visuel avec transposition des couleurs. Les zones d'anesthésie y ont toujours une limitation caractéristique, indépendante de toute distribution nerveuse. L'analyse des urines ne pourra toutefois donner aucun renseignement, la soi-disant formule urinaire de l'hystérie étant loin de correspondre à une loi. Le tabes ne pourra pas toujours être séparé avec certitude de la syringomyélie; il faudra tenir compte de l'existence et de la marche de l'atrophie musculaire, des troubles sensitifs et de l'ensemble des symptômes. On devra parfois admettre la coexistence des deux affections, l'une dérivant très vraisemblablement de l'autre. La polynévrite périphérique évolue habituellement d'une façon plus rapide; l'atrophie musculaire qui en résulte est flasque et ne s'accompagne pas de contractions fibrillaires; très souvent les muscles sont douloureux à la pression. Habituellement l'étiologie renseigne des conditions telles que l'alcoolisme chronique, le nicotinisme, une infection aiguë récente, etc. L'hématomyélite débute ordinairement d'une façon brusque, et il n'est pas rare d'y constater l'existence de symptômes dérivant de la compression médullaire. La lèpre (lèpre anesthésique, lèpre mutilante) s'accompagne presque toujours d'une paralysie bilatérale de l'orbiculaire; on y trouve aussi des nodosités situées le long des trajets nerveux (névrite moniliforme); enfin la notion étiologique peut y contribuer à éclaircir le diagnostic. L'examen bactériologique lèverait d'ailleurs tous les doutes s'il révélait dans les tissus malades l'existence du bacille de Hansen.

On a discuté sur le point de savoir si la maladie de Morvan est ou non identique à la lèpre et à la syringomyélie. Si l'on s'en rapporte à la description de cette affection telle qu'elle a été donnée

par M. Morvan lui-même (*Cazette hebdom.*, 1893, p. 580), on constate que les symptômes en sont les suivants : atrophie musculaire et parésie débutant par la main et s'étendant lentement au bras; douleurs névralgiques apparaissant par périodes au début de l'affection, analgésie, panaris fréquents et indolores, gerçures, phlyctènes, ulcérations ; quelquefois coloration violacée de la peau, hyperhydrose.

Il est impossible de ne pas être frappé de la similitude qui existe entre la symptomatologie de cette affection et celle de la syringomyélie. Mais ce qui, d'après M. Morvan, sépare la paréso-analgésie à panaris et la syringomyélie, c'est que dans la deuxième affection la sensibilité tactile est conservée, tandis que dans la première elle disparaît en même temps que les autres modes de sensibilité, de sorte que l'anesthésie devient complète. Actuellement cependant, il est établi que la dissociation dite syringomyélique est loin d'exister d'une façon régulière dans la syringomyélie; on ne peut donc plus se baser sur ce critérium qui paraissait d'ailleurs très faible. On le peut d'autant moins qu'un certain nombre d'autopsies (deux entre autres, de MM. Joffroy et Achard, in *Arch. de méd. expér.*, juillet 1890, et *Soc. méd. des hôpitaux*, 5 mars 1891) ont établi l'existence de cavités intramédullaires chez des sujets atteints de maladie de Morvan. La question est donc résolue, et il faut, à l'exemple de M. Charcot (*Gazette hebdom.*, 1891, 11 avril), admettre que la maladie de Morvan constitue non une entité morbide distincte, mais bien un des nombreux types de la syringomyélie.

Un médecin turc, M. Zambaco, très connu pour ses travaux sur la lèpre, a proclamé dernièrement l'identité de l'affection lépreuse et de la syringomyélie; dans une communication toute récente (*Académie de médecine de Paris,* 9 mai 1893), il revient sur ce sujet: « Ce sont, dit-il, les transmutations de la lèpre qui l'ont fait méconnaître et qui ont été cause de la création de nombreuses maladies » nouvelles qui ne sont que la lèpre, souvent allégée, métamorphosée ou bien arrêtée dans son évolution par l'influence salutaire du milieu. La conviction générale que la lèpre n'existe plus » en France depuis le moyen âge, a fait qu'on a laissé passer inaperçues même la lèpre autochtone tuberculeuse et la lèpre nerveuse » la plus évidente. Ainsi l'on a qualifié de syringomyéliques des » lépreux incontestables. C'est aussi parce qu'il n'était plus question de la lèpre en France, et par inadvertance, que l'on a créé la » maladie de Morvan, qui n'est pas autre chose que la lèpre mutilante, classique dans la plupart des cas » (p. 560).

Il y aurait beaucoup à dire sur ce sujet. Sans doute, certaines

formes de lèpre pourraient, à un premier examen, aisément être confondues avec la syringomyélie. On peut, dans cet ordre d'idées, rappeler l'observation publiée par M. Pitres (*Gaz. des hôp.*, 1892, n° 137), dans laquelle il s'agissait d'un homme ayant pendant trois années habité à la Martinique (où la lèpre est endémique), et présentant comme seuls symptômes des troubles trophiques des extrémités et la dissociation syringomyélique de la sensibilité. On rechercha sans les trouver les bacilles de la lèpre dans le sang et dans la sérosité d'un vésicatoire; le diagnostic penchait vers la syringomyélie, quand on eut l'idée d'examiner un fragment d'un des troncs nerveux de l'avant-bras, dans lequel on réussit à mettre en évidence l'existence du bacille de Hansen; dès lors la question était tranchée.

Mais si cliniquement la confusion est possible, elle ne l'est plus anatomiquement et les deux affections doivent être séparées. La lèpre s'est perpétuée, il est vrai, en France. Elle existe encore en Bretagne, pays où M. Morvan a constaté l'existence, avec une fréquence inconnue ailleurs, de la maladie qui porte son nom, mais elle y revêt un caractère particulier, plutôt familial, qui fait défaut dans la maladie de Morvan. D'ailleurs M. Zambaco vient de le démontrer (*loc. citat.*), il existe aussi des lépreux dans le pays basque et les Pyrénées, dans le canton de Nice, sur le littoral ligurien, et cependant la syringomyélie non plus que la maladie de Morvan n'y sont signalées plus fréquemment qu'ailleurs. S'il est vrai que la lèpre existe encore dans un grand nombre de colonies et en est assez fréquemment rapportée en Europe, elle se reconnaît cependant à des caractères particuliers qui ne permettent que difficilement de la confondre avec toute autre affection.

Étant données les lésions anatomiques qui déterminent le développement de la syringomyélie, il est certain que le traitement n'en pourra être que purement symptomatique. On a conseillé comme on le fait toujours en semblable cas, l'hydrothérapie, l'électricité, la suspension même. Il ne semble cependant pas qu'on en ait jusqu'à présent obtenu aucun résultat bien appréciable. Peut-être peut-on, dans une certaine mesure, soulager le malade; il n'est cependant pas permis d'espérer arrêter la marche du processus morbide, moins encore d'en amener la régression.

RECUEIL DE FAITS

156. Linden, *Recherches sur l'absorption et l'élimination du mercure.*

L'auteur a voulu, dans ce travail, résoudre les questions suivantes :

1. A quel moment le mercure apparaît-il dans l'urine, après une ou plusieurs injections ?

2. Combien de temps séjourne-t-il dans l'organisme?

4. L'élimination du mercure se fait-elle de la même façon dans tous les cas?

3. Quelle est la proportion entre le mercure absorbé et le mercure éliminé?

Les expériences que l'auteur a entreprises sur les divers composés mercuriels, administrés suivant toutes les méthodes, sont extrêmement nombreuses. En voici les résultats :

Après une injection de 1 à 5 centigrammes de salicylate de mercure, celui-ci est absorbé avec une très grande rapidité; on peut en constater la présence dans l'urine au bout de quelques heures; la quantité éliminée augmente très vite pendant les douze premières heures; elle se maintient pendant le premier et le second jour, puis diminue; au bout de la première semaine, tout le mercure a quitté l'organisme.

Il en est de même pour une série d'injections; toutefois, on rencontre encore du mercure dans l'urine au bout de huit semaines.

L'élimination se fait sans interruption jusqu'à ce que tout le mercure soit éliminé de l'organisme.

Quand on emploie la méthode des frictions, le mercure apparaît beaucoup plus tard dans l'urine; après une cure énergique, on pouvait encore le déceler au bout d'un mois.

Quand on a recours au traitement interne, par la voie gastrique, le mercure apparaît dans l'urine le cinquième jour au plus tôt.

Ces résultats sont intéressants parce qu'ils montrent que le mercure introduit dans l'organisme n'y séjourne pas, ne s'accumule pas dans le foie pendant de longues périodes de temps; il en résulte que la théorie de Melsens, suivant laquelle l'iodure de potassium n'agirait dans la syphilis tertiaire qu'en mettant en liberté le mercure accumulé dans l'organisme, ne se trouve pas plus confirmée par l'analyse chimique que par les observations cliniques.

BAYET.

12 francs par an
pour la Belgique.

JOURNAL
DE
MÉDECINE, DE CHIRURGIE
ET DE PHARMACOLOGIE

14 francs par an
pour l'union postale.

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. 10 JUIN 1893. N° 23.

Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

Bulletin de la séance du 1er mai 1893.

Président : M. DESMET. — *Secrétaire :* M. GALLEMAERTS.

Sont présents : MM. Desmet, Sacré, Dubois-Havenith, Clautriau, Stiénon, Herlant, Verhoogen, De Boeck, Wauters, Heger, Rommelaere, Spaak, Charon, Pigeolet, Gratia, Warnots, Errera, Bayet, Crocq, Depaire, Gallet, Gevaert, Slosse, Spehl et Gallemaerts.

Correspondance. — Le comité du XIe Congrès international de médecine invite la Société à prendre part aux travaux du Congrès, et à choisir deux délégués chargés de la représenter. Renvoi de la décision à la séance de juillet.

Le comité du Congrès international de pharmacie annonce qu'il

tiendra sa session à Chicago, le 21 août 1893; il adresse le programme des questions mises en discussion.

Le secrétaire de la *Smithsonian Institution* envoie le programme des concours pour le prix Hodgkins.

Communications.

Sur le pouvoir antiseptique du gaz Pictet et de l'acide sulfureux, par M. J. Crocq fils.

On se rappelle, sans doute, qu'en janvier 1893 M. le professeur Raoul Pictet, de Genève, attira l'attention du monde médical bruxellois sur la puissance antiseptique extraordinaire d'un mélange d'acide carbonique et d'acide sulfureux, liquéfié sous une pression de 2 $^1/_2$ à 3 atmosphères. Ce mélange possède la qualité étonnante de traverser les membranes colloïdes que l'hydrogène parvient à peine à pénétrer.

Deux expériences prouvent irréfutablement cette propriété singulière du gaz Pictet : nous en extrayons le résumé donné dans la *Presse médicale*, par M. De Rechter.

« I. M. Pictet constitue un baromètre au moyen d'un tube de verre qu'il remplit de mercure et dont l'extrémité supérieure est fermée par une membrane de caoutchouc, appliquée d'une façon aussi hermétique que possible.

» Dans ce tube barométrique, il introduit les vapeurs de son mélange en quantité suffisante pour ramener le ménisque mercuriel à l'intérieur du tube, au même niveau que la surface du mercure dans le récipient où ce tube est plongé. Une heure après, le mercure a monté à l'intérieur du tube d'environ 10 centimètres, et, petit à petit, il revient sensiblement à son niveau primitif, c'est-à-dire à la hauteur barométrique. Il y a donc une élimination absolue, par osmose, à travers la membrane de caoutchouc, des vapeurs expérimentées, l'air atmosphérique n'étant en aucune façon venu remplacer ces vapeurs à l'intérieur du tube.

» Dans un vaste ballon de verre, de 50 centimètres de diamètre, est introduit un ballon de caoutchouc distendu par de l'air sous une pression d'environ $^1/_{10}$ d'atmosphère. Ce dernier ballon mesure, dans ces conditions, 30 centimètres de diamètre. Dans l'espace compris entre la paroi du ballon de verre et celle du ballon en caoutchouc, espace qui reste d'ailleurs en communication avec l'atmosphère par l'intermédiaire d'un long tube, on fait arriver une certaine quantité du mélange de M. le professeur Pictet. Le produit pénètre dans cet espace à l'état liquide, mais se volatilise immédiatement. Or, on constate que le ballon de caoutchouc se

distend de plus en plus, évidemment par pénétration du gaz à travers sa paroi, de l'extérieur vers l'intérieur. Nous avons vu le ballon de caoutchouc arriver à remplir à peu près complètement le ballon de verre, et cela au bout de deux heures environ. Après volatilisation complète du produit, l'air étant venu de nouveau occuper ce qui restait de l'espace en question, le ballon s'est mis à dégonfler, l'osmose gazeuse se faisant dès lors en sens inverse, et finalement le ballon de caoutchouc est revenu rigoureusement à son volume primitif, preuve que la quantité d'air qu'il contenait au début de l'expérience était restée rigoureusement la même ».

Cette facilité avec laquelle le mélange Pictet traverse les membranes de caoutchouc, accentue à tel point son pouvoir antiseptique, que, selon l'auteur, des cultures recouvertes de capuchons de caoutchouc sont complètement tuées si on les plonge pendant quelques heures dans le mélange gazeux.

Sur les conseils de M. le professeur Heger, nous avons entrepris, au laboratoire de physiologie de l'Université, quelques expériences dans le but de comparer la puissance antiseptique du gaz carbo-sulfureux et de l'acide sulfureux simple.

Dans une première expérience, nous avons mis sous une cloche placée sur une assiette contenant de l'eau, deux tubes de culture d'un microbe liquéfiant la gélatine; l'un était recouvert d'un capuchon de caoutchouc, l'autre simplement d'un bouchon d'ouate; nous avons fait alors brûler du soufre sous cette cloche.

Le lendemain, nous avons ensemencé deux nouveaux tubes avec les cultures qui avaient séjourné dans l'acide sulfureux. Nous avons pu bientôt constater que la culture recouverte du capuchon de caoutchouc n'avait nullement été tuée, puisque non seulement l'ensemencement fait avec cette dernière donna naissance à une abondante prolifération microbienne, mais encore la culture mère continua à se développer, et la liquéfaction de la gélatine atteignit bientôt le fond du tube.

La culture bouchée à l'ouate, au contraire, était anéantie; elle cessa de pousser, et les ensemencements ne produisirent rien.

Dans une seconde expérience, nous avons traité par le gaz de Pictet deux cultures semblables, dont l'une recouverte d'un capuchon de caoutchouc, l'autre bouchée par de l'ouate. Les résultats furent tout différents: les deux cultures furent tuées; elles cessèrent de grandir et les ensemencements ne produisirent aucune colonie.

Ces expériences, renouvelées, ont donné les mêmes résulats; elles dispensent de tout commentaire; elles prouvent que si le gaz Pictet et l'acide sulfureux sont tous deux des antiseptiques précieux, et peut-être aussi énergiques l'un que l'autre lorsqu'ils sont

mis directement en contact avec les bactéries, le gaz carbo-sulfureux présente l'avantage énorme d'exercer son influence antiseptique au travers de membranes de caoutchouc que l'acide sulfureux ne peut traverser.

A la suite de cette communication, M. Depaire insiste sur les avantages que présente le liquide de Pictet pour la désinfection des vêtements; grâce à la méthode Pictet, il ne serait plus nécessaire d'avoir recours à des appareils coûteux pour désinfecter les linges contenus dans les malles. Le liquide Pictet, composé d'acide carbonique anhydre liquéfié et d'acide sulfureux liquéfié, possède des propriétés différentes de celles des deux corps qui le constituent.

M. Heger. — Je crois que nous pourrons plus utilement discuter l'action du liquide Pictet lorsque nous aurons pris connaissance d'un travail de M. Reychler. Je regrette que ce travail n'ait pas encore été publié; il convient d'attendre sa publication. M. Reychler attribue les phénomènes constatés par M. Pictet, tels que la production du vide barométrique, à un processus autre que la diffusion; l'interprétation purement physique de ces phénomènes doit donc, pour le moment, être réservée.

M. Bayet fait ses réserves au sujet des applications du liquide Pictet dans la pratique de la désinfection. On a fait désinfecter, au moyen de ce liquide, deux salles de l'hôpital Saint-Pierre. Des cultures sur gélatine, placées dans ces salles pendant la désinfection, se sont développées néanmoins; du pus de *Phlegmasia alba dolens*, mis dans des tubes bouchés à l'ouate, donne des cultures pures de *Staphylococcus aureus*, et le seul fait à noter, c'est que ces cultures se sont développées avec un retard assez grand; de la raclure des murailles ensemencée dans des tubes de gélatine a donné naissance à des colonies microbiennes nombreuses.

M. Verhoogen a fait construire, sur les indications de M. Pictet, un appareil pour la désinfection des sondes; il a constaté que les sondes donnaient les mêmes infections qu'auparavant.

M. Crocq fait remarquer que ses expériences ont été faites sous une cloche.

M. Bayet dit que, si les résultats sont douteux pour les expériences dans une enceinte limitée, ils le seront davantage pour la désinfection des grands espaces.

M. Verhoogen dit que, sur deux expériences faites au Bureau d'hygiène de la ville de Bruxelles, une seule a donné des résultats.

Sur la pyoctanine, par M. Bayet.

Cette communication a pour but de préciser quelles sont les indications de la pyoctanine dans le traitement des ulcérations cutanées, d'en indiquer les avantages et les inconvénients.

La pyoctanine est une aniline débarrassée de toute trace d'arsenic ou de phénol ; il en existe deux espèces : l'une violette, spécialement destinée à la chirurgie, l'autre jaune, à pouvoir thérapeutique moins marqué. C'est la première que nous avons employée en solution dans l'eau à $^1/_{300}$, $^1/_{100}$, $^5/_{100}$, $^{10}/_{100}$. Ce mode de traitement a été essayé à l'hôpital Saint-Pierre, dans le service de M. le professeur Desmet. Nous recommandons d'employer les solutions fortes à 5 et à 10 °/₀. Le produit n'est pas toxique et n'est pas irritant.

Les essais ont été pratiqués sur différentes ulcérations cutanées : ulcères lupeux, syphilitiques, gangreneux, variqueux, etc. Dans tous les cas le résultat a été très satisfaisant ; après quelques badigeonnages, les bourgeons fongueux qui recouvraient ces pertes de substance étaient complètement affaissés, et la surface de la plaie était plane, comme vernissée, prête à la cicatrisation. Si, à ce moment, on continue l'emploi de la pyoctanine, on s'aperçoit bientôt que cette marche progressive subit un temps d'arrêt et que la cicatrisation n'avance plus. C'est que la pyoctanine n'est pas un excitant proprement dit de la cicatrisation; c'est plutôt un agent préparateur de la réparation. Il agit bien quand la plaie est recouverte de bourgeons fongueux, torpides, qui mettent un obstacle absolu au processus cicatriciel. Une fois ces bourgeons disparus, l'emploi de la pyoctanine n'a plus de raison d'être.

Voici, à notre sens, comment agit la pyoctanine. D'abord c'est un antiseptique. comme l'ont démontré les recherches de Stilling, confirmées par celles de Jänicke, assistant de Gräfe. Une seconde action, plus importante pour l'objet spécial qui nous occupe, est celle qui résulte de l'action du remède sur les éléments cellulaires qui constituent le bourgeon ; il les imprègne, et cela avec d'autant plus d'intensité que leur vitalité est plus amoindrie. Il en colore les noyaux et tue ainsi la cellule. C'est ce qui explique que la pyoctanine cesse d'agir quand le bourgeon a disparu, c'est-à-dire quand elle se trouve devant des cellules à vitalité intacte.

La pyoctanine est donc indiquée pour les plaies fongueuses, fortement suppurantes, sans tendance à la cicatrisation. Elle est contre-indiquée dans les plaies fraîches, à surface sèche, dans celles qui bourgeonnent normalement.

Les inconvénients résultent surtout de la couleur du remède.

C'est là un inconvénient assez sérieux, surtout s'il s'agit des parties couvertes, d'autant plus que la diffusibilité du remède est assez grande.

Pour enlever ces taches, il suffit de les laver à l'alcool légèrement acidifié ou à l'eau de javelle.

M. Gallemaerts ne partage pas l'avis de M. Bayet au sujet de l'action microbicide de la pyoctanine. Plusieurs auteurs ont contesté cette action; il a lui-même présenté à la Société, dans la séance de juillet 1890, une série de tubes de cultures traités par la pyoctanine, et dans lesquels le développement des colonies continuait à se faire. Il confirme, au contraire, l'effet utile produit par la pyoctanine dans un grand nombre de cas. C'est ainsi qu'il a vu guérir, par des applications de pyoctanine, un épithélioma récidivant de la paupière inférieure; M. Coppez a également rapporté un cas de guérison d'épithélioma de la paupière par la pyoctanine. Enfin, il signale l'action favorable exercée par la pyoctanine dans certains ulcères de la cornée, les blépharites chez les sujets scrofuleux. Dans certains cas, les instillations de pyoctanine provoquent une douleur assez vive.

M. De Boeck a appliqué la pyoctanine au traitement d'une vaste escarre chez un aliéné; il a constaté un effet désodorisant très rapide, qu'il n'a pas obtenu par d'autres moyens; le seul inconvénient qu'il ait constaté, c'est que la pyoctanine produit sur le linge des taches qui s'enlèvent très difficilement.

M. Sacré signale que la solution de permanganate de potasse à 1 °/₀₀ possède la propriété de détruire les mauvaises odeurs aussi rapidement que la pyoctanine. Il voudrait savoir si M. Bayet a constaté que, dans les ulcères variqueux, le bourgeonnement de l'ulcère s'effectue dans de meilleures conditions après les applications de pyoctanine.

M. Bayet répond que la disparition des bourgeons fongueux est très rapide, et qu'il se produit au fond de l'ulcère une surface dont le bourgeonnement est plus régulier.

M. Rommelaere a essayé la solution de pyoctanine pour le traitement d'un ulcère de la jambe chez une des malades placées dans son service; il a dû renoncer à son emploi, à cause des douleurs.

Sur quelques phénomènes de l'hypnose, par M. J. Crocq fils.

Je veux vous donner en quelques mots le résumé d'un travail sur quelques phénomènes de l'hypnose; j'étudierai successivement les phases du sommeil hypnotique, les zones hypnogènes, la mémoire

dans les états hypnotiques et *la soi-disant* extériorisation de la sensibilité. Je m'efforcerai de vous montrer, sur ces deux sujets, les faits que j'avancerai.

I. *Les phases du sommeil hypnotique.* — On sait que deux grandes écoles se trouvent actuellement en opposition pour l'étude des phases du sommeil hypnotique : la première, celle de Charcot, admet trois phases-types, la léthargie, la catalepsie et le somnambulisme, dont les caractères sont bien connus ; la seconde, dont Bernheim est le fondateur, prétend que les phases cataleptique et léthargique ne se produisent que par suggestion, elles ne se montrent pas spontanément.

Certains adeptes de l'école de Charcot ont modifié ces idées premières : ainsi Luys, au lieu de considérer le somnambulisme comme le sommeil le plus profond, le croit, au contraire, le plus rapproché de l'état de veille ; la catalepsie viendrait ensuite, puis la léthargie. Nos recherches ont en tout point confirmé ces données, et vous pouvez voir, Messieurs, chez Adrienne et chez Joséphine, toutes deux en état cataleptoïde, qu'il suffit, pour les ramener au somnambulisme, de les réveiller légèrement en soufflant sur les yeux.

Richet et Pitres ont apporté d'importantes modifications au schéma primitif de Charcot : ils ont montré que, si les trois types de Charcot forment la base des phases hypnotiques, il existe de nombreux états intermédiaires ou mixtes. Voici le tableau donné par Pitres à ce sujet :

VARIÉTÉS DES ÉTATS HYSTÉRO-HYPNOTIQUES, D'APRÈS PITRES.

ÉTATS TYPIQUES.	ÉTATS MIXTES OU FRUSTES.
1° État léthargique . . .	a) État léthargoïde, les yeux ouverts. b) État léthargoïde, les yeux fermés. c) Léthargie lucide.
2° État cataleptique . . .	a) État cataleptoïde, les yeux ouverts. b) État cataleptoïde, les yeux fermés. c) État cataleptoïde avec hyperexcitabilité neuro-musculaire. d) État d'extase.
3° État somnambulique .	a) État de fascination. b) État de charme. c) État paraphronique. d) État onéirique. e) État de veille somnambulique.
4° États frustes.	

Pour nous faire une opinion, nous avons recherché par nous-même si les phases cataleptique et léthargique existent réellement · nous avons vu que si le plus souvent les sujets ne présentent que des états somnambuliques, quelquefois on donne *d'emblée* des états cataleptoïdes, cataleptiques et léthargiques.

Ainsi ces deux malades présentent l'état cataleptoïde avec conservation des attitudes et communication avec le monde extérieur; d'autres nous ont montré les états cataleptique et léthargique.

D'après les nombreux sujets que nous avons hypnotisés, et d'après les quatorze observations que nous avons choisies pour notre travail, nous avons pu dresser le tableau suivant, représentant les états principaux du sommeil hypnotique :

1er État.	1° États somnamboloïdes sans perte de conscience ni de sensibilité.	1er degré : Engourdissement sans perte de conscience ni de sensibilité, *cessant aussitôt que les moyens hypnogènes sont suspendus ; les yeux sont ouverts.*
		2e degré : Engourdissement semblable, *ne cessant pas lorsqu'on suspend les moyens hypnogènes; les yeux sont fermés : si l'on défie le sujet de les ouvrir, il se réveille.*
		3e degré : Sommeil véritable, sans perte de conscience ni de sensibilité, ne cessant pas lorsqu'on suspend les moyens hypnogènes ; les yeux sont fermés; *si on défie le sujet de les ouvrir, il fait de vains efforts.*
		4e degré : Sommeil véritable, sans perte de conscience ni de sensibilité, ne cessant pas lorsqu'on suspend les moyens hypnogènes ; les yeux sont fermés ; si on défie le sujet de les ouvrir, il fait de vains efforts. *Si l'on soulève les paupières, cet état somnambuloide les yeux fermés se transforme en un état analogue les yeux ouverts.*
	2° États somnambuliques avec perte de conscience et de sensibilité.	*a)* Les yeux fermés.
		b) Les yeuxouverts.
2e État.	1° États cataleptoïdes s'accompagnant de communication avec le monde extérieur.	*a)* Les yeux fermés.
		b) Les yeux ouverts.
	2° États cataleptiques sans communication avec le monde extérieur.	*a)* Les yeux fermés
		b) Les yeux ouverts.
3e État.	1° États léthargoïdes sans hyperexcitabilité neuro-musculaire.	*a)* Les yeux fermés.
		b) Les yeux ouverts.
	2° États léthargiques avec hyperexcitabibité neuro-musculaire.	*a)* Les yeux fermés
		b) Les yeux ouverts.

II. *Des zones hypnogènes.* — C'est surtout Pitres qui a appelé l'attention sur l'existence de zones dont la compression provoque assez rapidement le sommeil hypnotique ; ce fait est assez étrange,

et cependant vous pouvez voir ce qui se produit lorsque j'applique le doigt sur le vertex ou sur les bosses frontales de Joséphine D... : aussitôt elle ferme les yeux et s'endort.

Pitres se demande si l'on peut endormir un sujet sans qu'il le sache ou sans qu'il le veuille, par la simple compression de ses joues; il reste dans le doute, cependant, avec Joséphine. Nous avons pu nous convaincre que cette question doit être résolue affirmativement : la première fois que nous avons comprimé le vertex, la malade s'est endormie, sans savoir ce que l'on voulait produire, donc sans qu'elle eût conscience. On peut également l'endormir sans qu'elle le veuille; car, un jour qu'elle refusait énergiquement de se laisser hypnotiser, la malade s'endormit subitement, par la simple compression des zones hypnogènes.

III. *De la mémoire dans les états hypnotiques.*— Les particularités qu'offre la mémoire dans les états hypnotiques peuvent se résumer dans les trois propositions suivantes :

1° Les personnes hypnotisées se rappellent, dans l'état de sommeil, tout ce qu'elles ont appris antérieurement, à l'état de veille;

2° Les personnes qui ont été hypnotisées ne conservent, après leur réveil, aucun souvenir de ce qu'elles ont fait ou appris pendant qu'elles étaient en état de sommeil hypnotique;

3° Les personnes en état de somnambulisme se souviennent de tout ce qu'elles ont appris soit dans l'état de veille, soit dans les états hypnotiques antérieurs.

La première de ces propositions nous a semblé exacte; il n'en est plus de même de la seconde, car si pour les états somnambuliques, cataleptoïdes, cataleptiques, léthargoïdes, léthargiques, le sujet ne se souvient pas, au réveil, de ce qui s'est passé pendant le sommeil, nos observations nous ont prouvé que. pour les états que nous appelons somnambuloïdes, le contraire a lieu. Nous trouvons dans ce fait une preuve de plus pour établir la différence énorme qui sépare les états somnambuloïdes et les états somnambuliques.

Quant à la troisième proposition, voici ce que nous avons remarqué : lorsque le sujet a présenté un état somnambuloïde, il est évident, puisqu'il se rappelle au réveil ce qui s'est passé, qu'il se le rappellera également si on l'endort de nouveau; mais lorsqu'il a manifesté un état somnambulique, calaleptoïde ou léthargoïde, en règle générale il ne se souvient pas, pendant son sommeil, de ce qui s'est passé pendant un sommeil antérieur.

IV. *De la soi-disant extériorisation de la sensibilité.*— On sait que le colonel de Rochas prétend que, pendant le sommeil hypnotique, la sensibilité du sujet s'extériorise : si l'on pique l'atmosphère

entourant le sujet, il ressent la douleur à l'endroit correspondant. L'auteur est parvenu à charger de cette sensibilité divers objets, tels qu'une figurine de cire, un verre d'eau, des plaques photographiques; si l'on pique ces objets chargés, le sujet ressent la douleur.

Nous ne pouvons ici décrire ces expériences dont nous parlons suffisamment dans notre mémoire; nous avons essayé de les reproduire, et voici les résultats auxquels nous sommes arrivé.

Colette, qui se trouve dans le service de M. Rommelaere, ressent, à l'état somnambulique, la piqûre que l'on pratique à 1 ou 2 centimètres de la peau; elle localise parfaitement l'endroit où l'on opère; on ne peut cependant charger ni une figurine de cire, ni un verre d'eau, ni une plaque photographique de sa sensibilité. Ces phénomènes se sont produits *spontanément*, dès la première séance, et ils ne paraissent pas aussi mystérieux que M. de Rochas le prétend, car il est peut-être simplement question de vibrations de l'air ou d'une variation de température. La preuve que ces phénomènes ne sont pas très surnaturels, c'est que l'on peut les reproduire artificiellement, par suggestion, chez un sujet endormi.

Voici Joséphine, qui ne présentait au début aucune extériorisation de la sensibilité; par suggestion, nous sommes parvenu à reproduire exactement les sensations que présente Colette; vous pouvez voir, Messieurs, que la malade ressent la piqûre faite à 1 ou 2 centimètres de sa peau; elle localise même l'endroit où l'on opère.

Ceci doit mettre les expérimentateurs en garde contre une autosuggestion, et nous nous demandons si les expériences que M. de Rochas a faites devant nous doivent être rapportées à une extériorisation spontanée ou à une extériorisation artificielle.

M. Heger. — Les expériences que vous venez de voir me remettent en mémoire les trop célèbres recherches de Luys sur l'action des médicaments à distance.

Les « sujets » hypnotisés par Luys étaient sensibles à l'influence de l'aimant; ils en reconnaissaient les pôles, éprouvaient de l'attraction pour l'un des pôles d'une barre magnétique, de la répulsion pour l'autre.

Ils transmettaient leur sensibilité à des objets inanimés, ils éprouvaient les symptômes produits par une fiole d'alcool appliquée sur leur peau, ou par des flacons contenant des solutions toxiques, etc. Les manifestations étaient à ce point évidentes, que Luys avait pu photographier les sujets dans les diverses attitudes déterminées par l'action à distance du médicament.

Que reste-t-il aujourd'hui de ces faits que M. Luys, dans sa parfaite bonne foi, n'avait pas hésité à publier comme véridiques?

Il n'en reste rien ; la vérification expérimentale les a réduits à néant. Récemment encore un auteur anglais, M. Ernest Hart (1), en a publié une critique qui prouve à quel point les « sujets » parviennent à se duper eux-mêmes et à duper les expérimentateurs.

En ce qui concerne l'action de l'aimant, j'ai vu récemment encore comment on doit se défier des apparences et ne pas accepter comme des faits démontrés tout ce que nous révèle une expérimentation par trop sommaire. Voici le fait dont il s'agit :

On sait avec quelle facilité les courants électriques agissent sur les nerfs ; au contraire, l'aimant est sans action. M. Errera a prouvé que le champ magnétique n'influence pas le noyau en division, et récemment des recherches faites à New-York, avec les plus puissants aimants du laboratoire d'Edison, ont montré qu'il n'a aucune action sur les mouvements du protoplasme, ni sur les nerfs.

Et cependant, si vous placez un électro-aimant dans un liquide contenant des organismes inférieurs, tels que les animalcules du purin, vous les verrez se grouper, dans certains cas, de préférence vers l'un des pôles. A première vue, vous seriez tenté de croire à une attraction magnétique.

M. Charles Bordet a fait des recherches sur ce sujet, à l'Institut Solvay, dans le cours de cet hiver, et il n'a pas tardé à s'apercevoir que l'expérience était faussée par ce fait que les deux pôles de l'électro-aimant étaient à inégale température : la différence atteignait quatre degrés centigrades. Dans ces conditions, les animalcules, obéissant apparemment à leur sensibilité thermique, se groupaient vers le pôle le plus chaud.

En rectifiant l'expérience, M. Bordet a constaté que les pôles n'exerçaient, en dépit des premières apparences, ni attraction ni répulsion.

Il faut se défier des expériences incomplètes, et, si intéressantes que soient les constatations du genre de celles que nous venons de voir, je crois devoir leur appliquer la formule : « Ungenaue Thatsache, ergo keine ».

M. Crocq père signale qu'il a eu l'occasion d'observer à l'hôpital Saint-Jean un cas d'extériorisation de la sensibilité. Une malade atteinte de paralysie agitante et se trouvant en état de somnambulisme, se retournait chaque fois que l'on approchait le doigt de la région occipitale. Une autre malade accusait une sensation de malaise lorsqu'il venait à piquer une poupée de cire ; le calme revenait lorsqu'il retirait l'épingle.

(1) *Nineteenth Century*, février 1893.

TRAVAUX ORIGINAUX

157. Altitude et hémoptysie,

par le Dr **Paul HEGER.**

Un article publié dans le n° 18 de ce journal (6 mai 1893, page 294) résume un travail dû à un médecin suisse, relativement à la fréquence de l'hémoptysie chez les tuberculeux soumis à la cure d'altitude.

L'auteur, se basant sur les statistiques cliniques, conclut que le séjour dans ces cures ne favorise nullement les hémoptysies; elles ne seraient pas plus fréquentes dans la montagne que dans la plaine.

A la fin de cet article, l'auteur se demande comment expliquer la rareté relative des hémorragies pulmonaires dans une atmosphère raréfiée.

C'est à cette question que je voudrais essayer de répondre partiellement. en rappelant des expériences déjà anciennes.

Pendant une ascension brusque, comme lorsqu'on monte en ballon à 3,000 ou 4,000 mètres et plus, le danger des hémorragies ou des suffusions sanguines est réel pour toutes les muqueuses exposées à l'air; c'est une conséquence facile à prévoir de la raréfaction de l'air.

Pendant une ascension graduelle, ce danger n'existe pas au même degré, et la tendance aux hémorragies sera nulle si l'on monte assez lentement.

Récemment on a préconisé la construction d'un chemin de fer allant au sommet de la Jungfrau (4,000 mètres), et la question de l'innocuité probable du voyage a été posée; un homme des plus compétents, M. le professeur H. Kronecker, de Berne, étudie ce problème, et l'on peut prévoir qu'il se prononcera contre le transfert rapide d'une altitude de 500 mètres, qui correspond à la vallée d'Interlaken, à celle du sommet de la Jungfrau; en montant *rapidement* à 4,000 mètres on s'exposerait à des troubles graves de la circulation; il faut, en effet, que pendant la durée de l'ascension l'adaptation se fasse; la raréfaction de l'air agit directement sur les vaisseaux superficiels de la peau et des muqueuses exposées à l'atmosphère, moins immédiatement sur les vaisseaux profonds; de là une tendance passagère à un afflux sanguin vers les organes périphériques, parmi lesquels il faut comprendre les poumons.

Jaccoud avait autrefois émis l'idée que la raréfaction de l'air empêche ou arrête les hémoptysies en déterminant d'une manière

persistante une « anémie relative » dans le réseau pulmonaire. Cette interprétation a été combattue par Spehl, dans sa thèse *Sur la répartition du sang circulant.* (Bruxelles, 1883, page 127), et je pense, en effet, que l'opinion de Jaccoud ne peut plus être admise.

Il est vrai qu'au moment où l'air se raréfie dans l'atmosphère alvéolaire, il y a une tendance à la congestion des poumons, mais la compensation ne tarde pas à s'établir lorsque le corps tout entier est soumis à l'action d'une atmosphère graduellement raréfiée; en pareil cas, la tendance à la congestion pulmonaire se corrige par les mêmes influences mécaniques qui tendent à la produire; un animal qui va de la plaine à la montagne ne présente pas d'augmentation de la quantité de sang dans la petite circulation (1).

Il n'y aura donc, pendant une ascension lente, ni anémie ni congestion des poumons; pour éviter tout danger de ce côté, il suffira que la personne en expérience évite le transport direct et rapide d'une altitude à une autre.

D'ailleurs, la plupart des malades qui se rendent à Davos ou à Leysin échappent à cette sorte d'accidents, à tel point que la discussion, pour de telles altitudes, semble superflue; il est cependant bon de se rappeler que cette cure n'est applicable que dans les cas où l'appareil cardio-vasculaire possède une intégrité fonctionnelle suffisante pour pouvoir s'adapter à des changements de pression aussi étendus : les accidents surviendront facilement, au contraire, s'il y a des lésions valvulaires entraînant tant soit peu de surcharge dans la circulation pulmonaire.

En résumé, pendant une ascension graduelle à l'altitude de Davos ou de Leysin (1,500 mètres), si l'on n'est pas trahi par des lésions cardiaques, il n'y a pas à prévoir de congestion des poumons, et la tendance à l'hémoptysie ne sera pas plus marquée que si le malade se livrait aux mêmes efforts sans changer d'altitude.

A ce point de vue, une brusque ascension en funiculaire est plus redoutable, parce qu'elle laisse moins de temps à l'adaptation.

Pendant le séjour aux altitudes que nous venons d'indiquer, on ne doit plus considérer que l'air raréfié puisse augmenter la tendance aux hémoptysies; ici encore on a fait erreur en supposant que *pendant la cure* il se fasse un appel de sang vers la périphérie : au bout d'un temps que je ne saurais évaluer d'une manière précise, mais qui ne me paraît en aucun cas pouvoir dépasser quelques heures, l'équilibre est établi, la répartition du sang est redevenue normale; en supposant que pendant l'ascension il y ait eu tendance à la congestion pulmonaire, celle-ci perd sa raison d'être du moment que la pression se maintient constante.

(1) Voir, dans la thèse de Spehl, les expériences de la page 138.

Ce sont d'autres facteurs qui interviennent alors pour agir sur la circulation pulmonaire, et, en premier lieu, l'ampliation plus marquée du thorax dans l'inspiration. Voici comment on peut comprendre les phénomènes qui se produisent dans ces circonstances : le seul fait de la raréfaction de l'air suffit à déterminer des inspirations plus profondes, qui persistent jour et nuit; l'expansion pulmonaire favorise le cours du sang précisément dans les parties de l'organe qui, à une pression plus forte, n'étaient pas régulièrement soumises aux alternatives de dilatation et de retrait; je pourrais dire, pour mieux me faire comprendre, que dans la plaine la respiration habituelle était plus diaphragmatique, et que l'agrandissement de tous les diamètres du thorax, avec intervention des premières côtes, se fait mieux dans le climat d'altitude. Il est facile de prévoir les conséquences de cette mise en jeu des parties supérieures des poumons, siège fréquent des dépôts tuberculeux.

La stase dans le tiers supérieur des poumons, abstraction faite de la tuberculose, est une conséquence fréquente de l'insuffisance des mouvements respiratoires; les expériences faites par la méthode des circulations artificielles sur des poumons humains, placés dans une caisse de verre, montrent que les sommets ne se laissent traverser abondamment par le sang qu'à la condition de provoquer des inspirations profondes.

Cette inégalité dans la répartition du sang qui traverse les poumons sera, on peut le prévoir, surtout accusée chez les individus dont le thorax est long avec des diamètres transversaux réduits dans le tiers supérieur. N'est-ce pas souvent le cas chez ceux que l'on considère comme prédisposés à la tuberculose?

Maintenant, faut-il admettre que cette mobilisation des parties du poumon, qui n'avaient que des mouvements restreints, constituera une cause occasionnelle d'hémorragie? Je ne le pense pas, étant donné que l'ampliation et le retrait des poumons ont pour résultat de faciliter le passage du sang. Il est vrai que pendant qu'on exécute un mouvement profond d'inspiration, le poumon se charge de sang en même temps que d'air ; à ce moment, plus il y a d'air et plus il y a de sang dans les poumons; mais aussitôt après, le phénomène inverse se produit, et pendant l'expiration, le contenu des vaisseaux pulmonaires est projeté énergiquement vers l'oreillette gauche : l'expiration chasse le sang en même temps que l'air.

Rien dans ce mécanisme, si bien connu aujourd'hui, ne semble devoir favoriser l'hémoptysie; au contraire, toutes les influences qui s'opposent à la stase, et par conséquent le séjour dans les climats élevés, doivent corriger la tendance à de tels accidents.

Il est vrai que dans nos pays nous voyons souvent une dépression barométrique brusque occasionner la mort de phtisiques parvenus aux dernières périodes de leur maladie; dans les hôpitaux, on a remarqué des « séries » de ce genre. Il faut sans doute les expliquer par la diminution de la surface respiratoire, qui avait atteint les dernières limites compatibles avec la vie; en pareil cas, on peut prévoir que la dépression barométrique aura pour conséquence immédiate l'asphyxie avec les accidents qu'elle entraîne. C'est peut-être dans des observations de ce genre qu'il faut trouver la raison d'être du préjugé qui attribue aux climats de montagnes une influence défavorable sur les hémoptysies.

RECUEIL DE FAITS

158. Bruno Galli-Valerio, *Le doigt à ressort chez l'homme.* (Bolletino delle Scienze mediche di Bologna, avril 1893.)

L'auteur eut dernièrement l'occasion d'autopsier une femme qui présentait cette affection assez rare, et qui passe assez souvent inaperçue.

Cette femme, de son état repasseuse, présenta le doigt à ressort au médius de la main droite. Après avoir rapidement passé en revue les travaux antérieurs et les hypothèses émises sur la cause de l'affection, l'auteur donne les résultats de l'autopsie : au niveau de la première phalange, à l'endroit où, à travers le canal formé par le fléchisseur superficiel, passe le tendon du fléchisseur profond, se trouve sur ce tendon un épaississement fusiforme, gros comme un petit pois dans sa partie centrale; cet épaississement était recouvert du fléchisseur superficiel, qui s'y moulait parfaitement. A l'examen microscopique on n'aperçoit qu'une hypertrophie intense et hyperplasie des deux tendons : perforant et perforé.

On comprend que, au moment où la partie épaissie du gonflement sort de l'extrémité rétrécie du canal, soit pour l'extension, soit pour la flexion, il faille exercer un grand effort. Aussitôt l'obstacle vaincu, le doigt, par suite de l'effort, se meut à l'égal d'un ressort. Pour l'auteur, la cause de l'épaississement, dans ce cas, était traumatique. La malade avait l'habitude, comme beaucoup de repasseuses, de porter des fers lourds avec le médius fléchi, et il n'est pas hasardé de supposer que la répétition de ce trauma pendant plusieurs années, quelque léger qu'il soit, ait pu donner naissance à une inflammation chronique des tendons fléchisseurs du médius et entraîner l'épaississement ci-dessus indiqué. KOETTLITZ.

159. Letulle, *Tuberculose de l'estomac.* (BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE, mars 1893, p. 229.)

Les lésions tuberculeuses de l'estomac sont assez rares. Sur cent huit autopsies de phtisie pulmonaire, Letulle n'a trouvé qu'une fois des néoplasmes bien distincts dans la zone sous-muqueuse de l'estomac.

La lésion du poumon était une tuberculose chronique largement ulcérée ; les granulomes gastriques se montraient aux stades les plus divers, les uns intacts, les autres ulcérés. La couche musculaire sous-muqueuse était respectée ; les glandes de l'estomac étaient refoulées en haut et dissociées par le tissu tuberculeux.

Letulle s'est livré à la recherche du bacille de Koch, mais ses investigations ont été peu heureuses. A peine a-t-il pu trouver un ou deux bacilles caractéristiques. L'auteur fait suivre son travail de la description d'un procédé de coloration qui lui a donné les résultats les plus favorables pour la recherche du microbe de la tuberculose dans les tissus :

Durcissement du tissu dans le liquide de Müller ;

Séjour des coupes pendant un quart d'heure au moins dans la matière colorante de Ziehl ;

Passage pendant une demi-minute dans une solution à 1 ½ % de permanganate de potassium ;

Passage, jusqu'à décoloration convenable, dans une solution récente d'acide sulfureux ;

Lavage à l'eau ;

Coloration à l'hématoxyline ;

Passage à l'eau, l'alcool absolu, l'essence de bergamote et le xylol ;

Monter au baume de Canada. VANDERVELDE.

La place de médecin-chef de service au laboratoire de bactériologie et d'anatomie pathologique à l'hôpital Stuyvenberg, d'Anvers, est vacante.

Adresser les demandes au secrétariat de l'Administration des hospices civils d'Anvers, longue rue de l'Hôpital, 29.

---

12 francs par an
pour la Belgique.

JOURNAL
DE
MÉDECINE, DE CHIRURGIE
ET DE PHARMACOLOGIE

14 francs par an
pour l'union postale.

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

**DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES
DE BRUXELLES.**

*Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le D*r **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. **17 JUIN 1893.** **N° 24.**

TRAVAUX ORIGINAUX

160. LES DERNIERS TRAVAUX SUR L'HISTOLOGIE DU SYSTÈME NERVEUX,

par le Dr **Jean DEMOOR**.

Dans un article publié par la *Revue universitaire* (1), j'ai essayé de mettre en évidence les lois générales de l'évolution fonctionnelle du système nerveux. Il est facile, en synthétisant les données de la physiologie comparée et de la physiologie humaine, de découvrir dans les différents groupes vivants les étapes nombreuses de la différenciation et de la complication croissantes de la fonction de relation.

L'unité, qui fait que les stades successifs s'enchaînent, apparaît

(1) *Rev. univ.*, 15 déc. 1892.

nette quand on étudie la vie de l'appareil nerveux; elle reste douteuse quand on considère sa structure. Les animaux supérieurs et l'homme, avec la structure nerveuse interne que nous leur reconnaissions jusqu'ici, semblaient s'éloigner en effet des groupes inférieurs et posséder une texture spéciale, concordant très mal avec celle des organismes plus simples.

Cette apparente contradiction ne paraît pas devoir subsister. Depuis que la méthode de Golgi a été appliquée systématiquement aux différents territoires du système nerveux des animaux supérieurs; depuis que ces études se sont faites également sur les jeunes sujets et sur les embryons, bien des faits extrêmement importants sont venus bouleverser complètement nos idées anatomiques. Et les données actuelles sont beaucoup plus en harmonie avec nos connaissances d'anatomie comparée que les anciennes; elles sont aussi beaucoup plus compréhensibles au point de vue physiologique. L'anatomie pathologique s'est saisie des faits nouveaux mis en lumière, et modifie déjà plusieurs des processus qu'elle nous avait fait connaître pour les maladies de la moelle.

Certainement la nouvelle doctrine n'a pas encore une rigueur absolue; on peut la discuter, on la discute beaucoup; mais il n'en est pas moins vrai que les données classiques doivent être modifiées profondément, et que la science actuelle tend de plus en plus vers cette conception nouvelle dont nous allons faire un exposé succinct. Nous ne voulons pas faire une revue critique des nombreux travaux parus sur la question : notre but est d'esquisser à grands traits les faits acquis dans ces derniers temps et les conclusions auxquelles ils conduisent.

Dans ses *Nouvelles recherches sur les ganglions cérébro-spinaux*, Van Gehuchten (1), le savant professeur de l'Université de Louvain dit que « toute fibre nerveuse sensitive périphérique possède son origine réelle, c'est-à-dire sa cellule d'origine, en dehors de l'axe cérébro-spinal ».

Pour les nerfs spinaux, cette cellule est située dans le ganglion spinal correspondant; pour les nerfs craniens, elle se trouve ordinairement dans le ganglion cérébral existant sur le parcours du nerf: ganglion de Gasser, ganglion pétreux, ganglion plexiforme, ganglion du nerf acoustique.

Si nous considérons les cellules des ganglions spinaux, nous voyons qu'elles ont une structure homologue dans toute la série des vertébrés. Elles sont primitivement bipolaires; elles persistent

(1) Van Gehuchten, *Nouvelles recherches sur les ganglions cérébro-spinaux*. (La Cellule, t. VIII, 2e fasc.)

telles quelles chez les poissons; chez les autres vertébrés, comme les études embryologiques l'ont démontré, elles se modifient et deviennent unipolaires en rapprochant progressivement leurs deux pôles et en fusionnant les deux prolongements sur une étendue plus ou moins considérable. Le prolongement périphérique devient le cylindre-axe d'une fibre nerveuse; le prolongement central pénètre dans la racine postérieure, s'y bifurque en une branche ascendante et une branche descendante, lesquelles, se divisant et se subdivisant, forment deux pinceaux complexes de fibrilles se terminant librement dans la substance grise sans contracter aucun rapport direct avec une cellule quelconque de l'axe cérébro-spinal. La fibre nerveuse *ne naît donc pas dans la moelle*, elle *s'y termine*. La cellule du ganglion, avec l'ensemble de ses prolongements, forme un tout dont les branches périphériques vont au loin dans l'organisme et dont l'élément cellulaire est *le centre génétique, nutritif et fonctionnel*, comme le dit His. A cet ensemble, destiné à recevoir les excitations et à passer la sensation dans le reste du système nerveux par un mécanisme spécial que nous examinerons tantôt, Waldeyer a donné le nom de *neurome sensoriel*. Les nerfs craniens obéissent aux mêmes règles; leur centre se trouve dans les ganglions cérébraux, ou dans la muqueuse pituitaire, ou dans la rétine, pour les nerfs olfactifs ou optiques; comme toutes les fibres sensibles, celles des organes des sens se terminent dans le système nerveux central, par des expansions libres.

Cette structure a été décrite successivement par un grand nombre d'auteurs : His (1), Ramon y Cajal (2), Kölliker (3), Van Gehuchten (4), V. Lenhosek (5); elle concorde admirablement avec

(1) His, *Die morphologische Bedeutung der Kopfnerven* (Arch. f. mat. u. phys. Anat., Abth. 1887). — *Zur Geschichte des Menschlichen Ruckenmackes und der Nervenwurzeln* (Abhand. des math. phys. Cl. d. K Jaebs. Ges. d Wiss., Bd XIII, n° VI).

(2) Ramon y Cajal, *Conexion general de los elementos nerviosos* (La Medicina pratica, n° 88, 1889). — *Contribucion al estudio de la estructura de la medula espinal* (Revista trimestral de Histologia normaly patologica, n°s 3 et 4, 1889).

(3) Kölliker, *Der Jeinere Bau der verlängesten Markes* (Anat. Anzeiger, Sahg. VI, 1891).

(4) Van Gehuchten, *Contribution à l'étude des ganglions cérébro-spinaux* (Bull. Acad. roy. de Belg., t. XXIV, n° 8). — *Nouvelles recherches sur les ganglions cérébro-spinaux* (La Cellule, t. VIII, 2e fasc.).

(5) V. Lenhosek, *Beobachtungen an den Spinalgangl. und dem Ruckenmark von Prinsturus Embryonen*. (Anat. Anz. Jahrg. VII, 1892). — *Das seinere Bau des Neuensystems im Lichte neuester Forschbungen* (Fortschritte der Medicin, 1892). — *Unsprung, Verlauf und Endigung der sensibeln Nervenfasern bei Lumbricus*. (Act. f. mikr. Anat., Bd. 1892).

les dernières recherches de Retzius (1) et de Lenhoseck (2) sur les invertébrés.

Cette nouvelle conception a déjà une importance considérable. La valeur fonctionnelle du système cérébro-spinal a été exagérée au détriment de celle du système périphérique; il est évident que la physiologie aura à tenir largement compte de ce système compliqué de neuromes périphériques : système indépendant des centres; système autonome, différencié dans chacun de ses territoires, véritable représentant, chez des animaux supérieurs, du système nerveux diffus des invertébrés.

Si les éléments sensibles appartiennent aux neuromes périphériques, les éléments moteurs : fibres motrices rachidiennes, nerfs moteurs craniens, naissent dans les centres nerveux proprement dits. Ainsi sont constitués les *neuromes moteurs :* les éléments cellulaires appartiennent aux centres, les branches périphériques constituent les fibres des nerfs moteurs qui se rendent dans les différentes régions de l'économie; les branches centrales se terminent librement dans les centres.

L'histologie classique nous fait connaître les caractères particuliers des deux sortes de prolongements que peuvent posséder les cellules nerveuses. Les travaux de Lenhosek, de Ramon, de Van Gehuchten ont vivement attiré l'attention sur ce point, et ont fait nettement distinguer d'abord les prolongements protoplasmiques du prolongement cylindraxil. Il résulterait des travaux de Ramon y Cajal que dans les neuromes sensitifs les prolongements périphériques seraient de nature protoplasmique, le prolongement central, de nature cylindraxile; pour les neuromes moteurs, ce serait le contraire : le prolongement cylindraxil serait le prolongement périphérique; les prolongements protoplasmiques formeraient le prolongement central. On devrait en conclure donc que, dans les cellules nerveuses, *les prolongements protoplasmiques serviraient à la conduction cellulipète* et *le prolongement cylindraxil à la conduction cellulifuge.*

Énoncée de cette façon, la théorie est probablement trop générale. Rhode (3) pensait déjà qu'il ne faut pas admettre une distinction capitale entre les prolongements protoplasmiques et le prolongement cylindraxil d'une cellule nerveuse. Van Gehuchten (4) admet

(1) RETZIUS. *Biolog Unters.* Stockh , 1892

(2) LENHOSEK, *Loc. cit.*

(3) RHODE, *Unters. ueber das Nervensystem von Amphioxus lanc.* (SCHNEIDERS ZOOL. B., Bd II, 1888.)

(4) VAN GEHUCHTEN, *Loc. cit.*

actuellement que la distinction entre les deux ordres d'expansion ne peut être absolue. Chacun des prolongements peut prendre le caractère de l'autre, de telle sorte qu'il n'y a pas lieu d'envisager ces éléments au point de vue de leur nature intime, mais qu'il s'agit de les envisager au point de vue de leur fonction et de les distinguer en deux groupes : ceux à *conduction cellulipète* et ceux à *conduction cellulifuge.*

Comment s'établissent dans les centres nerveux les rapports entre les expansions des différents systèmes cellulaires?

L'idée qu'il existe une continuité parfaite entre les différentes cellules nerveuses est attaquée de toutes parts. Fortement ébranlée par les découvertes récentes, elle doit disparaître, presque certainement, du domaine de nos conceptions générales sur la structure et le travail du système nerveux. Les rapports existants entre les éléments cellulaires sont des rapports de *contact.* Les prolongements des cellules entrent en contact l'un avec l'autre, mais ne se fusionnent pas. Ainsi se propagent à travers les centres nerveux. d'étape en étape, l'impression recueillie par le neurome sensoriel et la réaction réflexe qui y répond. Les contacts sont nombreux, on les voit se multiplier toujours; de valeur différente suivant le système cellulaire dont ils dépendent, ils règlent et modifient l'excitation, la sensation et la réaction.

Pour donner une idée du mode suivant lequel se fait la propagation dans les centres, il suffit d'emprunter à Van Gehuchten (1) l'exemple que nous donnons plus bas.

Par les travaux de Dogiel, Tartuferi, Ramon y Cajal, nous savons que la plupart des fibres du nerf optique sont les prolongements cylindraxils des cellules nerveuses situées dans la couche ganglionnaire de la rétine. Ces fibres vont se terminer par des arborisations très complexes dans le lobe optique chez les oiseaux, dans les corps genouillé chez les mammifères. L'excitation, arrivée là, passe, grâce à des contacts cellulaires multiples, jusque dans le centre optique de la couche corticale. De l'ensemble des travaux de Ramon (2) et de Van Gehuchten (3), il résulte qu' « il existe entre la rétine et les centres optiques supérieurs, dans lesquels vont se terminer les

(1) Van Gehuchten, *La structure des lobes optiques chez l'embryon de poulet,* (La Cellule, t VIII, 1er fasc.)

(2) Ramon y Cajal, *Sur la fine structure du lobe optique des oiseaux et sur l'origine réelle des nerfs optiques.* (Intern. Monatschr. f. Anal. u. Phys., t. VIII, fasc. 9 et 10, 1891). — *Sur la morphologie et les connexions des éléments de la rétine des oiseaux.* (Anat. Anz., 1889. – *Estructuera de la retina de los reptila y batracios.* (Pequenas contribuciones al conocimento del sistema nerviosa, 20 août 1891.)

(3) Van Gehuchten, *loc. cit.*

prolongements cylindraxils des cellules optiques du lobe, une série ininterrompue d'éléments à prolongement nerveux central, se transmettant l'un à l'autre l'excitation périphérique. Voici quels sont les différents anneaux de cette chaîne :

Les cônes et bâtonnets de la rétine (Ramon y Cajal);

Les cellules bipolaires de la rétine (id.);

Les cellules ganglionnaires de la rétine (id.);

(Quelquefois les cellules nerveuses optiques à cylindre-axe court);

Les cellules nerveuses optiques ;

Les centres optiques supérieurs, c'est-à-dire les ganglions optiques du lobe ou, probablement, l'écorce cérébrale dans un endroit encore inconnu. »

Il existe aussi entre les centres supérieurs et la rétine une voie centrifuge, dans laquelle le mode de transmission est homologue à celui dc la voie centripète.

Les cellules nerveuses des centres contractent entre elles des rapports sur lesquels nous devons attirer l'attention. Ces rapports se font-ils par l'intermédiaire du réseau de Gerlache; existent-ils grâce a la présence du réseau nerveux décrit par Golgi ou de celui que Masius vient de faire connaître; ont-ils lieu par l'intermédiaire de la substance nerveuse granuleuse intermédiaire dont His défend toujours l'existence, ou s'établissent-ils enfin par l'intermédiaire *d'un système de contacts multiples*, comme la science tend à l'admettre de plus en plus chaque jour ?

La cellule nerveuse centrale présente ordinairement un prolongement cylindraxil ou prolongement long, pourvu de petites branches latérales, et des prolongements protoplasmiques multiples (dendrites). Golgi (1) n'attribue à ces derniers qu'une fonction nutritive, Ramon (2) leur accorde une fonction de conduction, Van Gehuchten (3) leur reconnaît une réelle valeur conductrice et ne les croit pas essentiellement différents du prolongement cylindraxil, comme nous le disions plus haut. Aux cellules nerveuses caractéristiques dont nous venons de parler (type Deiten), il faut opposer des cellules plus petites, à prolongement cylindraxil court et qui n'ont qu'une fonction de cellules de transmission (type Golgi).

(1) Golgi, *Arch. ital. de biologie*, 1891.

(2) Ramon y Cajal, *Significacion fisiologica de las expansiones protoplasmaticas y nervosas de las celulas de la substantia gris* (Rev. de Cien. Med. d. Barcelona, nos 22 et 23, 1891).

(3) Van Gehuchten, *Loc. cit.*

Les cellules qui viennent d'être rapidement décrites sont contiguës l'une à l'autre dans les centres. Entre les éléments voisins s'établissent des contacts nombreux, grâce aux dentrites et aux branches collatérales des prolongements cylindraxils. Ici encore, il s'agit toujours de *simples contacts* et non de points de fusion entre les prolongements de cellules différentes. Dans le feutrage complexe constitué par les cellules centrales et leurs terminaisons, viennent se répandre les terminaisons libres des fibres nerveuses périphériques, véritables prolongements cellulifuges des névromes périphériques. Des contacts s'établissent, et ainsi naissent les rapports entre les cellules nerveuses centrales et les éléments nerveux périphériques.

RECUEIL DE FAITS

161. *Quelques considérations sur les affections contagieuses.* (The Lancet, 13 mai 1893. Leading article.)

La meilleure manière de lutter contre les affections contagieuses, c'est d'isoler les malades qui en sont atteints; pour appliquer convenablement les mesures que cette prescription comporte, il faut connaître la durée de la période pendant laquelle ces maladies restent contagieuses, d'autres part avoir des renseignements exacts sur la durée de leur période d'incubation pour déterminer le temps pendant lequel devront être tenus en observation ceux qui auront été en rapport avec les malades.

L'enquête faite par la « Clinical Society » de Londres, est venue donner des renseignements intéressants sur ce sujet.

Durée d'incubation :

1° Fièvre scarlatine, diphtérie, influenza, remarquablement courte : de un à quatre jours;

2° Rougeole, fièvre typhoïde, variole, varicelle : de douze à quatorze jours;

3° Rubéole : de deux à trois semaines;

4° Oreillons : trois semaines.

Ces chiffres n'ont pas une valeur absolue; la durée de la période d'incubation est parfois plus courte, parfois plus longue : la fièvre typhoïde, par exemple, peut éclater au bout de huit jours ou même moins, et parfois au bout de trois semaines seulement. Des exceptions analogues existent pour toutes les affections contagieuses.

Il faut en tenir compte pour fixer la durée de la quarantaine ou

de l'isolement. Il est rare, par exemple, que la rougeole éclate au septième jour ou que l'incubation se prolonge jusqu'au dix-huitième jour; parfois la variole apparaît le neuvième ou le quinzième jour, tandis que la varicelle couve pendant quinze jours; la durée de la période d'incubation des oreillons peut dépasser trois semaines ou n'être que de quinze jours.

A quelle période les affections sont-elles douées du plus grand pouvoir de contagion?

Il faut les tenir pour contagieuses dès leur début; la durée de la période d'infectiosité dépend du siège principal de l'affection; il est notoire, par exemple, que le malade atteint de scarlatine, de rougeole, de variole peut communiquer la maladie aussi longtemps que les lésions cutanées n'ont pas disparu, que la désquamation, la cicatrisation ne sont pas terminées — la contagiosité de la fièvre typhoïde se maintient jusqu'au quatorzième jour de la convalescence; pour la diphtérie, pendant un temps indéterminé; pour les oreillons, pendant quatorze jours après l'attaque.

Ajoutons que l'agent pathogène de la fièvre typhoïde conserve sa virulence dans l'eau et le lait pendant deux à quatre semaines.

DE BOECK.

---

182. Dieulafoy, *Brightisme; petite urémie; petits accidents du brightisme.* (ACADÉMIE DE MÉDECINE DE PARIS, 6 juin 1893.)

Se basant sur une série de soixante observations personnelles, Dieulafoy établit que :

1° L'albuminurie n'est pas un symptôme constant chez les brightiques. Elle fait défaut dans le quart des cas qu'il a étudiés;

2° L'albuminurie peut manquer chez les malades au milieu du tableau de l'urémie la plus grave. Ce qui crée le danger, dit l'auteur, ce n'est pas ce qui passe, mais c'est ce qui ne passe pas;

3° L'albuminurie disparaît parfois chez des malades alors que la néphrite continue sa marche;

4° L'albuminurie peut exister en dehors de toute lésion rénale.

L'auteur en conclut que l'albuminurie est un symptôme à la fois infidèle et inconstant.

Plus grande est l'importance d'une série d'accidents que Dieulafoy appelle les « petits accidents du brightisme » ou « petite urémie », symptômes précoces, précédant de plusieurs années parfois les troubles graves de la grande urémie; ce sont :

a) Les sifflements et les bourdonnements d'oreille, parfois même le syndrome du vertige de Ménière;

b) Le doigt mort;

c) Les démangeaisons:

d) La pollakiurie sans polyurie;

e) La cryesthésie ou impressionnabilité au froid;

f) Les crampes dans les mollets;

g) Les épistaxis;

h) Le signe de la temporale qui est distendue, flexueuse en dehors de toute altération athéromateuse de la paroi;

i) La secousse électrique, véritable convulsion clonique qui surprend le malade lorsqu'il va s'endormir ou qu'il est déjà plongé dans le sommeil. Ces divers symptômes ont peu de valeur lorsqu'ils sont isolés; mais vient-on à les rencontrer groupés, on peut affirmer l'existence du brightisme bien avant l'éclosion du tableau classique de la néphrite chronique.

Ces considérations présentent, au point de vue du traitement, une importance capitale, car, dit l'auteur, la cure lactée a le plus souvent raison de ces accidents primordiaux de la maladie.

VANDERVELDE.

---

163. *L'extrait du corps thyroïde dans le myxœdème.*
(MEDICAL RECORD, 1893, p. 588.)

Une série d'articles et de cas ont été publiés depuis dix-huit mois dans le *British medical Journal*, au sujet du traitement du myxœdème par l'extrait du corps thyroïde. A une réunion de la Société clinique, un certain nombre de malades qui avaient été traités par ce moyen ont été présentés. Quatre de ceux-ci avaient été traités par le Dr Davies, avec de l'extrait du corps thyroïde en poudre (une poudre correspondant au huitième d'un corps thyroïde de mouton) étant administré chaque jour dans un consommé de viande tiède. Tous les malades se sont rapidement améliorés, le signe spécial de cette amélioration étant la perte assez rapide de poids qui commença dès le début du traitement. Un autre malade fut traité par la glande crue administrée deux fois par semaine, d'abord la moitié d'une petite glande et après une glande entière par jour. Cette dose était trop forte; car, après l'administration de cinq glandes, des phénomènes d'intoxication se produisirent, accompagnés d'une faiblesse extrême du cœur; dans la suite, la quantité de glande administrée fut diminuée. Les malades du Dr Calvert furent traités avec un demi-corps thyroïde trois fois par semaine; on le faisait suffisamment cuire pour le rendre agréable au goût. Le Dr Murray expose ses expériences sur la solution glycérique du jus du corps thyroïde. Il injecte très doucement sous la peau 1 gramme d'une solution dont 6 grammes cor-

respondent à un corps thyroïde de mouton. Il a trouvé que pour produire le même effet, il fallait administrer une quantité quatre fois plus forte par la voie buccale que par les injections sous-cutanées. Le traitement comprend deux périodes : la première s'étendant jusqu'à la disparition des symptômes; la seconde consiste à maintenir le malade en bonne santé; alors une dose plus petite est requise. La dose suffisante pour atteindre ce but était une injection de 1gr,25 tous les quinze jours. L'avantage énorme qui en résulte pour le malade, sous quelque forme que le remède soit appliqué, est très évident, et comme le Dr Ord l'a observé, cet avantage est d'autant plus important qu'il y a deux ans encore la maladie était regardée comme incurable. GALLEMAERTS.

---

164. Albertoni & **Brigatti,** *Gliome de la région rolandique, extirpation, guérison* (Glioma della regione rolandica, estirpazione guarigione). (RIV. SPERIM. DI FRENIATRIA E MEDICINA LEGALE, vol. XIX, fasc. I, 1893.)

Le traitement radical des gliomes cérébraux ne comptait jusqu'ici aucun succès réel : l'extirpation, tentée douze fois, n'a réussi que dans six cas, les seuls où la tumeur s'est montrée nettement à l'ouverture de la boîte cranienne, et les résultats ont été des plus malheureux, puisque cinq morts se sont produites peu de jours après l'opération, imputables aux effets immédiats de celle-ci, et que le sixième opéré (cas de Horsley) a succombé au bout de six mois, par suite de la reproduction du néoplasme.

MM. Albertoni et Brigatti publient un nouveau cas d'extirpation de gliome cérébral, d'un intérêt exceptionnel : plus d'un an et demi s'est écoulé depuis l'opération, et la tumeur n'a montré aucune tendance à récidiver; on peut donc considérer la guérison comme définitive.

Le sujet, une enfant de 15 ans, souffrait depuis cinq ans environ d'accès d'épilepsie jacksonienne. Ceux-ci débutaient par des fourmillements à la main gauche et des convulsions des doigts; ces convulsions s'étendaient ensuite au bras, à la face et à toute la moitié gauche du corps, et parfois même devenaient générales avec perte incomplète de la conscience. Il existait de la parésie du côté gauche et particulièrement dans la main. L'ouïe était affaiblie à gauche. On observait, des deux côtés, la papille optique étranglée bien caractérisée. La malade souffrait de céphalée persistante, surtout pariétale et frontale. Les réflexes tendineux et périostés étaient exagérés à gauche.

Le professeur Albertoni posa le diagnostic de tumeur, probablement gliomateuse, de la région rolandique droite dans son tiers moyen.

Le Dr Brigatti se chargea de l'opération.

La trépanation mit à découvert, à la région indiquée, une tumeur faisant hernie, du volume d'un gros œuf de poule, que l'examen pratiqué ultérieurement fit reconnaître comme un gliome, pauvre en éléments cellulaires, mais, au contraire, très riche en fibres (fibrogliome de Knapp). L'extirpation fut largement pratiquée à l'aide de la cuiller de Volkmann; la cavité ainsi créée fut bourrée de gaze aseptique, de façon à assurer l'hémostase; la réunion se fit *per primam*.

La malade n'eut aucun trouble notable pendant les jours qui suivirent immédiatement l'opération; deux mois plus tard se produisit un accès d'épilepsie qui ne s'est plus renouvelé dans la suite.

Malgré l'abondante extirpation de substance cérébrale, la paralysie, qui existait du côté gauche, n'a pas augmenté; elle diminue même progressivement dans le membre inférieur.

Les diverses formes de sensibilité, qui étaient presque intactes avant l'opération, se sont trouvées gravement lésées à la suite de celle-ci, et n'accusent, en général, aucune tendance à redevenir normales, à l'exception de la sensibilité dolorifique, qui a presque recouvré sa perfection primitive.

Un examen ophtalmoscopique, pratiqué six mois après l'opération, a démontré la disparition complète de la névrite optique bilatérale. BUYS.

---

165. R. Pellizzi, *Sur l'origine infectieuse de l'othématome des aliénés* (Sull' origine infettiva dell' oto-ematoma dei pazzi). (RIV. SPERIM. DI FRENIATRIA E MED. LEG., 1892, fasc. III.)

Les observations de quelques auteurs font mettre en doute l'opinion généralement admise de l'origine purement traumatique de l'othématome des aliénés; cependant l'existence possible d'un agent pathogène de nature infectieuse n'a pas encore été admise.

Le Dr Pellizzi a observé, à l'Institut psychiatrique de Reggio, 5 cas d'othématome se présentant successivement chez des pensionnaires d'une même section, sans qu'un traumatisme violent pût être relevé chez aucun de ces sujets. Il institua des recherches bactériologiques et retrouva, dans 4 cas sur 4 examinés, un germe morphologiquement et biologiquement bien déterminé.

Il s'agit d'un coccus à chaînettes de quatre à dix éléments, et très semblable au streptococcus pyogène et à celui de l'érysipèle.

L'auteur est porté à admettre l'étiologie infectieuse de l'othématome des aliénés, et recommande le traitement chirurgical, que, du reste, beaucoup de médecins appliquent empiriquement avec succès.

L'intervention doit, croit-il, avoit lieu tout au début de l'affection. Il a constaté les bons résultats que donne une incision profonde intéressant la tumeur dans toute sa largeur et dans toute sa profondeur, suivie de lavages copieux au sublimé. BUYS.

---

166. L. Guénot, *Études physiologiques sur les gastéropodes pulmonés.* (ARCH. DE BIOL., t. XII, fasc. IV, pp. 683-740.)

Excrétion. — Si l'on injecte des matières colorantes appropriées dans la cavité cælomique des animaux, si l'on étudie alors le mode d'élimination de ces substances, on peut se rendre compte de la différence fonctionnelle des cellules excrétrices de l'économie. Par l'emploi du carminate d'ammoniaque et du carmin d'indigo, on a constaté chez les animaux supérieurs que le premier de ces corps est éliminé par le glomérule de Malpighi, le second par les *tubuli consorti* du rein.

L'auteur, en faisant usage d'un grand nombre de matières colorantes, a reconnu l'existence, chez les pulmonés, de cinq sortes de cellules ou d'organes excréteurs : 1° le rein; 2° et 3° deux sortes de cellules du foie (cellules vacuolaires et cyanophiles); 4° une partie de l'épithélium du canal excréteur de la glande pédieuse (Limacidés); 5° les cellules de Leydig. Ces dernières fonctionnent seules comme reins d'accumulation.

L'étude des pigments de ces organismes, de leur genèse et de leurs modifications fait croire à Guénot que ces pigments sont des produits d'excrétion. Ainsi serait confirmée encore la théorie, généralement admise pour les vertébrés, que la mélanine est le produit de dégénérescence des globules rouges et que le dépôt de cette substance dans certaines cellules réalise une véritable élimination.

Foie. — Le foie, chez les vertébrés, constitue un organe d'arrêt pour un grand nombre de corps. De ceux-ci, les uns sont modifiés et déversés ensuite dans l'économie sous forme de substances utiles, les autres sont arrêtés comme substances toxiques et ultérieurement détruits ou éliminés. Cette deuxième fonction, si essentielle, existe, très développée, chez les mollusques gastéropodes. Le fonctionnement du foie est très parfait chez ces animaux : les produits

des cellules hépatiques proprement dites sont seuls déversés dans la cavité stomacale; ceux des cellules fixatrices des produits nuisibles sont rejetés dans la partie terminale de l'intestin.

Phagocytose. — La phagocytose est faite chez ces animaux par les cellules de Leydig, grandes cellules du tissu conjonctif, ainsi que par les amibocytes circulants. Elle porte sur tous les corps étrangers qui veulent pénétrer dans l'économie : corps inorganiques, corps organiques, bactéries.

Un fait important pour l'histoire de la phagocytose résulte des études de Guénot : il existe chez les gastéropodes une spécialisation très nette dans la fonction phagocytaire.

Les cellules de Leydig ne sont phagocytes que pour les substances albuminoïdes; les amibocytes sont phagocytes pour tous les corps étrangers. Les amibocytes chargés de corps étrangers se fixent dans le tissu conjonctif. Les deux sortes d'éléments blancs digèrent les substances albuminoïdes par véritable digestion intracellulaire, en localisant les corps quaternaires dans des vacuoles acides.

A l'état normal, les cellules de Leydig jouent le rôle essentiel; elles digèrent les bactéries ainsi que les débris cellulaires flottant dans le sang.

Les cellules de Leydig, chez les gastéropodes terrestres, ont trois fonctions : réserve, excrétion, phagocytose; chez les gastéropodes aquatiques, les unes sont des cellules de réserve, les autres se chargent de l'excrétion et de la phagocytose. Ces cellules sont donc hautement différenciées; elles sont comparables à des organismes unicellulaires libres : comme ces derniers elles transforment le sucre en glycogène, elles digèrent les albuminoïdes en milieu acide, elles accumulent dans certaines vacuoles les produits d'excrétion.

Les amibocytes, grâce à leur chimiotaxisme et à leur rôle phagocytaire, se portent aux points menacés du corps et aussi vers les cellules de Leydig, qui ont accompli leur fonction pour les phagocyter et les éliminer de l'économie.

Sang. — Le sang bleu des pulmonés ne peut absorber qu'une quantité insignifiante d'oxygène; l'albuminoïde qu'il renferme (hémocyanine) n'a donc pas de fonction respiratoire comparable à celle de l'hémoglobine.

Amibocytes. — On sait que Flemming pense que la formation des leucocytes se fait exclusivement par mitose, que Ziegler admet une alternance bien déterminée de mitose et d'amitose, et que Löwit a montré pour l'écrevisse l'intervention égale de la mitose et de l'amitose dans cette néoformation. Guénot a observé chez les pulmonés une division directe très active des amibocytes; il n'a pas trouvé d'éléments correspondants aux leucoblastes qui, dans

les organes hématopoïétiques des vertébrés, donnent lieu par mitose aux leucocytes.

Cellules mucoïdes. — L'auteur a retrouvé dans le tissu conjonctif des cellules mucoïdes analogues à celles décrites chez les vertébrés, au voisinage des glandes linguales et salivaires, dans la paroi laryngée et intestinale, dans le foie et le mésentère, dans certaines tumeurs (*Mastzellen.*)

Ce ne sont ni des cellules de réserve, ni des phagocytes, ni des éléments excréteurs, ni des cellules en voie de dégénérescence, ni des éléments caractéristiques du tissu enflammé. La fonction et la signification de ces éléments restent inconnues. DEMOOR.

---

167. Strauss, *Les nouveaux remèdes employés en dermatologie* (Ubersicht ueber neuere Heilmittel in der Dermatologie). (MONATSH. FÜR FRAKTISCH. DERMAT., 15 mai 1893.)

Europhen. — Gottheil (*New York med. Rec.*, 1892) préconise ce corps contre les ulcérations syphilitiques tertiaires. On l'utilise sous forme de pommades. Il serait aussi efficace contre le *pityriasis versicolor* et contre l'*herpès circiné*. Par contre, l'acné, les folliculites ne sont pas modifiés sous son influence. Dans certains eczémas chroniques avec infiltration du derme, on a obtenu une remarquable amélioration. Migneco (*Gazz. degli ospitali*, 1892, n° 1) confirme ces résultats en ce qui concerne le chancre mou.

L'europhen est une poudre jaune à odeur safranée légère, insoluble dans l'eau, assez soluble dans l'alcool, l'éther, le chloroforme. Il n'est pas toxique et passe dans l'urine. La pommade s'emploie à 1 ou 2 °/o.

Acide phénylborique. — Molinari le préconise à raison des propriétés antiseptiques qu'il possède. On l'emploie en solution pour le pansement des plaies et des ulcères chancreux. La toxicité de ce corps est moindre que celle de l'acide phénique.

Cancroïne. — Adamkiewicz, après ses expériences d'inoculations du cancer (expériences quelque peu extraordinaires et qu'il y aurait lieu de reprendre), admet que c'est la cellule cancéreuse elle-même qui est le parasite du cancer. Ces cellules, qu'il rapproche des coccidies, ne se développent que sur l'organisme vivant et sécrètent un poison, la cancroïne. Adamkiewicz pense avoir trouvé dans ce corps un moyen de préserver du cancer. Ne pouvant l'extraire du tissu cancéreux lui-même, il a cherché à obtenir un corps analogue, à propriétés physiologiques semblables; il a réussi à l'extraire du cadavre frais, n'ayant encore subi aucune putréfaction.

Or, d'après les recherches de Brieger, la seule base active qu'on puisse extraire du cadavre frais est la choline, d'où provient, par déshydratation, la neurine. Adamkiewicz a essayé les deux corps contre le cancer; il remarqua que l'injection de neurine à des cancéreux a pour résultat la disparition d'un certain nombre de cellules cancéreuses dans les foyers morbides.

Il désigna la solution aqueuse de neurine du nom de cancroïne, à raison de son analogie d'action avec la cancroïne véritable sécrétée par la cellule cancéreuse. Cette solution fut injectée dans vingt-cinq cas de cancer typiques, et, d'après l'auteur, on observa la disparition des tumeurs cancéromateuses.

Ce corps aurait encore une action analgésique et désodorisante.

Inutile de faire remarquer que ces recherches méritent une confirmation sérieuse et rigoureusement conduite.

Éthylate de soude. — Gamberini et Monari (*Revue de thérap.*, 1892) l'emploient en lavement contenant 20 parties d'éthylate sur 80 d'huile d'olive contre le psoriasis, qui disparaîtrait en vingt jours.

Ils le préconisent aussi contre le lupus érythémateux, la maladie de Paget et les ulcères tropides; pour ceux-ci, on emploie la formule suivante :

R.	Natrii œthylici sicci	10 grammes.
	Spirit. saponati	35 —
	Spirit lavandulœ	5 —

en enveloppements, mélangée en parties égales avec de l'eau.

Sulfothiophénate de soude. - Poudre blanche, cristalline, à odeur désagréable. Spiegler l'emploie en pommades à 5-10 °/₀ dans le prurigo et en obtient des succès. Ce corps est absolument inoffensif; il contient 33 °/₀ de soufre et peut remplacer le naphtol dans les cas où les reins sont malades.

Pyoctanine violette. — Oker-Blom l'a employée avec succès dans l'épithélioma. Offile en a retiré de bons effets dans la gonorrhée, sous forme de bougies

R.	Pyoct. cœrul.	0gr,1
	Ceræ flor. et Lan.	2gr,5
	ut fiat b.	

à introduire le matin et le soir.

Pour les indications et contre-indications de la pyoctanine dans le traitement des ulcères cutanés, voir le compte rendu de la séance de mai de la Société des sciences médicales et naturelles.

Résorcinol.— Poudre amorphe, brune, provenant de la résorcine et de l'iodoforme. Odeur d'iode.

Bielajew (*Sem. méd* , 1892, n° 50) signale des succès en cas de chancres, d'ulcères variqueux, de plaies de mauvais aspect, ainsi que dans la gale, le psoriasis, le lichen, l'eczéma.

C'est un antiprurigineux. On l'emploie mélangé à du talc de Venise, 5 p. pour 20, ou en pommades à 10 %. BAYET.

---

168. Bernhard Vas, *Note sur la valeur pratique de quelques réactifs nouveaux de l'albumine.* (MALY'S JAHRESBER., vol. XXI, p. 10.)

Tous les réactifs employés pour déceler la présence de l'albumine présentent certains inconvénients ; il en est de même du dosage de l'albumine.

Il n'existe aucune méthode pratique, rapide et sûre qui permette d'apprécier la quantité d'albumine perdue.

Dans ces derniers temps, les chimistes se sont beaucoup occupés de trouver des corps formant, avec l'albumine, des précipités insolubles, et qui pouvaient donc, jusqu'à un certain point, entrer dans la pratique journalière de cette importante analyse. L'auteur réunit dans un tableau les sensibilités des divers réactifs nouveaux qu'il a essayés.

	gr.
Acide trichloracétique (limite de la sensibilité)	0,002 %
— nitrique (sulfate de soude)	0,015
— sulfosalicylique	0,002
— acétique (sublimé)	0.060
— — (sulfocyanure alcalin)	0,004
— chlorhydrique (chlorure de chaux)	0,010

D'après les vues de l'auteur, c'est la réaction à l'acide sulfosalicylique qui constitue le meilleur de tous les moyens de recherche.

Cette réaction l'emporte de beaucoup sur la réaction du ferrocyanure et de l'acide acétique, préconisée jusqu'à l'heure actuelle. L'essai à l'aide d'acide trichloracétique lui paraît moins fidèle, et si l'on fait abstraction de la réaction : acide acétique, sulfocyanure alcalin, aucun des autres réactifs ne constitue un progrès marquant dans la recherche de l'albumine. SLOSSE.

---

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL DE MÉDECINE, DE CHIRURGIE ET DE PHARMACOLOGIE

14 francs par an pour l'union postale.

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. **24 JUIN 1893.** **N° 25.**

TRAVAUX ORIGINAUX

169. NOTES BACTÉRIOLOGIQUES SUR LE CHOLÉRA,

par le Dr **DALLEMAGNE**.

Au cours de la petite épidémie de choléra de l'an dernier, nous avons eu l'occasion de pratiquer l'autopsie d'un certain nombre d'individus décédés avec des symptômes cholériformes. Ces autopsies ont été complétées par des recherches bactériologiques. Ce sont les résultats de ces recherches et les rapprochements qu'ils autorisent que nous consignons dans les lignes suivantes. Nous avons généralement, outre le sang, le contenu de l'estomac, de l'intestin grêle et du gros intestin, ensemencé la plupart des viscères. Pour les plus importants, tout comme pour le sang et le tube digestif, les plaques ont été faites sur place, au cours de l'autopsie. En même temps que ces plaques, nous ensemencions assez régulièrement un bouillon. Ce bouillon servait lui-même, après vingt-quatre heures de séjour à 37°, à confectionner d'autres

plaques. Ce détail de technique, en même temps qu'il instituait une sorte de contrôle, nous a fourni quelques données intéressantes. Nous croyons inutile d'ajouter que les microbes des plaques primitives ont été par la suite caractérisés méthodiquement à l'aide des réactions et des milieux de culture appropriés.

Pour ne pas allonger cette note, nous nous bornerons à résumer sous des rubriques spéciales les particularités générales, la publication de chaque cas en particulier dépassant du reste les limites de nos attributions. Enfin, nous ne noterons parmi les microbes isolés de nos cultures que les microbes pathogènes.

Nombre des cas à bacille-virgule. — Nous avons pratiqué quinze autopsies de supposés cholériques. Au début de l'épidémie, deux cas ne nous ont donné que du coli-bacille. Ces deux cas ont été publiés à cette place, dans le numéro de fin septembre. Adoptant les idées régnantes à ce moment, nous les avons rangés parmi les cas de choléra nostras avec coli-bacilles. A la fin du mois de novembre nous avons pratiqué l'autopsie d'un cas où il ne nous a pas été possible de découvrir le bacille-virgule. On était alors en pleine épidémie. Nous avons rencontré dans une seule plaque de l'intestin quelques colonies jaunâtres, à bords sinueux, formées de coccus prenant le Gram. Ces colonies ne liquéfiaient pas et les coccus gros et arrondis ne présentaient nullement l'aspect du streptocoque.

En dehors de ces trois cas, nous avons, dans tous les autres, trouvé le bacille-virgule.

Mode de distribution du bacille-virgule. — Dans aucun cas le sang ensemencé soit sur plaque, soit dans le bouillon, ne nous a donné le bacille-virgule. Nous ne l'avons trouvé qu'une fois dans la rate; à deux reprises nous l'avons rencontré dans le foie; la bile n'a jamais rien donné, pas plus que le rein et le poumon. Le pancréas nous a donné à deux reprises du bacille-virgule.

Du bacille-virgule dans le tube digestif. — Dans la plupart de nos autopsies nous avons ensemencé séparément sur plaques et sur bouillon le contenu de l'estomac, de l'intestin grêle et du gros intestin. Dans aucun cas le contenu de l'un de ces segments du tube digestif n'a donné de virgules à l'exclusion des autres. Partout où le virgule s'est montré, nous l'avons retrouvé à la fois dans l'estomac, l'intestin grêle et le gros intestin. Mais nous avons constaté à diverses reprises que les plaques de l'estomac et du gros intestin poussaient plus lentement que celles de l'intestin grêle; le nombre des colonies était fréquemment plus réduit dans les plaques du gros intestin. Rarement ces distinctions se maintenaient dans les plaques provenant des bouillons ensemencés à l'autopsie, puis repiqués sur plaque après vingt-quatre heures à l'étuve. La prise

de culture a été faite indifféremment dans le milieu intestinal. Ce contenu était parfois grisâtre, décoloré; mais le plus souvent il était assez fortement teinté de bile. Aucune différence n'a été constatée par le fait de ces variations de coloration. Dans un cas nous avons pu ensemencer un grain riziforme d'une manière assez isolée; dans ce cas ni bouillon ni plaques n'ont donné des virgules, alors que le microbe était partout présent dans le tube digestif.

Comparaison des plaques primitives et des plaques du bouillon. — Ainsi que nous l'avons déjà dit, nous avons fréquemment ensemencé, en dehors des plaques, un tube de bouillon qui, après poussée, nous servait à confectionner d'autres plaques. Voici les quelques remarques spéciales auxquelles ce procédé a donné lieu. Les plaques de l'intestin grêle soit primitives soit secondaires se sont montrées généralement concordantes. Cette concordance s'est maintenue à un degré moindre entre les plaques primitives et secondaires du gros intestin; mais il y a eu des divergences entre les différentes plaques de l'estomac. Dans un cas les plaques primitives de l'estomac n'ont rien donné, alors que les plaques ensemencées avec le bouillon, après vingt-quatre heures de séjour à l'étuve, décelaient du coli et du virgule. Dans un autre cas, le bouillon nous a donné du streptocoque, alors que la plaque primitive décelait exclusivement des virgules. Fréquemment enfin, en dehors de ces variations qualitatives il y a eu, entre les plaques primitives et les plaques secondaires de l'estomac, des variations assez considérables.

Des associations microbiennes. — Dans aucun cas nous n'avons rencontré le bacille-virgule exclusivement. Partout nous l'avons trouvé associé à d'autres microbes. Le mode d'association a varié largement. Il n'a pour ainsi dire pas été deux fois identique à lui-même. Dans certains cas, le nombre des colonies de virgules était restreint, et ils étaient partout associés soit au coli, soit aux microbes de la suppuration : staphylocoques et streptocoques. Dans un cas, par exemple, les trois plaques de l'intestin grêle ont donné du virgule pur; deux des plaques de l'estomac, rapidement liquéfiées, n'ont paru renfermer que du virgule. Au contraire, le gros intestin a donné du coli et du virgule. Dans ce même cas, le bouillon ensemencé avec la rate donnait une culture pure de streptocoques.

Les microbes rencontrés le plus fréquemment associés au bacille-virgule sont le coli, le streptocoque et le staphylocoque. Nous avons rarement rencontré le coli dans l'intestin grêle, fréquemment dans le gros intestin. Deux fois nous l'avons découvert dans l'estomac. Dans un cas, ce coli, malgré la fermentation de la lactose, la coagulation du lait, etc., ne nous a pas donné d'indol; dans l'autre cas, la plaque primitive de l'estomac ne nous a rien donné; le coli n'a pu être décelé que sur les plaques provenant du bouillon après

vingt-quatre heures d'étuve. A plusieurs reprises, du reste, les coli mêmes du gros intestin ne nous ont pas donné d'indol. En dehors du coli, nous avons fréquemment rencontré le streptocoque et le staphylocoque. Souvent ces microbes coexistaient dans l'intestin avec le bacille-virgule. Mais nous les avons parfois rencontrés isolément dans la rate et dans le pancréas. La vitalité du staphylocoque n'a pas paru amoindrie, mais le streptocoque, à diverses reprises, n'a pas poussé sur plaque. Du reste, il y a souvent eu concordance, dans les cas d'association, entre les plaques primitives et les bouillons. L'analyse des bouillons donnait fréquemment une proportion beaucoup plus considérable de staphylocoques et de streptocoques. Nous avons rencontré, dans deux cas différents. du streptocoque dans la bile et dans l'urine.

Des caractères du bacille-virgule. — Les caractères de liquéfaction ne nous ont pas toujours paru identiques entre les divers virgules rencontrés dans les différents segments du tube digestif. Et il nous est, à diverses reprises, arrivé de constater des différences entre deux tubes droits de gélatine provenant d'un même bouillon ensemencé à l'aide d'une colonie de virgules cueillie sur une plaque primitive. Les différences ont spécialement porté sur la rapidité de la liquéfaction. Mais, au sujet de ces constatations, il doit être tenu compte d'une circonstance spéciale. Nos tubes droits de gélatine ont été laissés régulièrement à la température du laboratoire, et cette température a subi des variations notables pendant les trois ou quatre mois qu'ont duré nos recherches.

Transmission du choléra au fœtus. — Une femme morte du choléra était enceinte de sept mois. Nous avons ensemencé sur plaques le liquide amniotique, le sang et les différents viscères de l'enfant. Aucun des milieux ainsi ensemencés n'a donné de microbes.

Longévité des microbes. — Dans les premiers jours de juin, au moment de la rédaction de cette note, nous avons réensemencé un certain nombre de nos tubes droits, complètement liquéfiés, du reste, par le bacille-virgule. Aucun de ces tubes réensemencés sur plaques n'a poussé. De même, des tubes de gélose, datant du mois de mars, ne nous ont pas donné de résultat. Des streptocoques et des staphylocoques provenant de ces mêmes autopsies ont bien repoussé.

Dans son travail, d'une haute et légitime portée scientifique, sur le choléra, M. le professeur Rommelaere écrit : « Nous croyons qu'à la période actuelle, les faits seuls ont de l'importance; plus tard, quand on en aura réuni un plus grand nombre, suffisant pour constituer une moyenne scientifique, la doctrine se dégagera d'elle-même et sera seulement alors l'expression de la réalité biologique. »

Nous inspirant de cette réserve si justifiée, nous nous bornerons à livrer sans commentaire les constatations qui précèdent.

---

170. Un cas de myxœdème traité par le suc thyroïdien administré *per os*. Guérison rapide,

par le Dr **Edm. BUYS.**

Il y a quelques mois, MM. Fox et Mackensie annoncèrent que le suc thyroïdien, le remède aujourd'hui reconnu du myxœdème, opère aussi sûrement introduit par la bouche qu'employé par le procédé ordinaire des injections hypodermiques. Ce fait, solidement établi, aurait pour la pratique une importance qu'il est inutile de démontrer; au point de vue de la doctrine pure, son intérêt ne serait pas moindre, car il constituerait la preuve clinique que le principe actif de la glande thyroïde résiste à l'action des sucs digestifs, et notre travail d'orientation sur la nature même de ce principe se trouverait considérablement facilité. Tout récemment ont paru en Angleterre de nouvelles observations qui viennent confirmer l'assertion de MM. Mackensie et Fox. A Bruxelles, le Dr De Boeck a, chez une malade atteinte de myxœdème compliqué de troubles psychiques (1), substitué le traitement par la voie buccale à celui par injections hypodermiques, employé tout d'abord. L'état du sujet, déjà profondément modifié par le premier mode de traitement, a continué à s'améliorer sous l'action du second.

Une nouvelle guérison du myxœdème, dans un cas où l'introduction du remède *per os* a seule été employée, démontre une fois de plus, d'une façon très nette, l'efficacité de la nouvelle méthode. L'observation est du Dr Léopold Buys.

Mme L..., de Bruxelles, sujet bien constitué, n'avait jamais été malade; la ménopause s'était établie chez elle d'une façon absolument normale en 1887; en 1890, à l'âge de 51 ans, elle s'aperçut qu'elle « enflait », selon son dire, peu à peu par tout le corps. Elle ne s'en inquiéta guère tout d'abord, croyant à l'apparition d'un certain degré d'embonpoint, phénomène assez commun chez les femmes de son âge. Cependant elle s'étonna de se trouver une disposition inaccoutumée à la fatigue; elle, qui autrefois, en sa qualité de directrice d'une importante maison de commerce, dépensait journellement, sans qu'il lui en coutât, une somme considérable d'énergie, se trouvait épuisée maintenant par la plus petite promenade,

(1) Il s'agit du cas décrit par M. De Boeck. *Journal de médecine*, mai 1892.

par l'ascension d'un escalier ; le moindre travail intellectuel lui était pénible.

Au bout de quelques mois pendant lesquels les symptômes observés s'accentuèrent de jour en jour davantage, Mme L... commença à souffrir de fortes douleurs dans la jambe gauche; c'est alors que le Dr L. Buys l'examina.

La malade présentait un œdème dur sous-cutané généralisé, qui, par l'empâtement des creux et l'effacement des reliefs, la déformait positivement. La face avait un aspect particulièrement caractéristique : la bouffisure des joues, des paupières et des lèvres, et l'immobilité des traits du visage lui donnaient un cachet de vulgarité et d'hébétude. Les doigts des mains et des pieds avaient une forme boudinée; la flexion des phalanges n'était plus possible que dans une faible mesure.

La peau offrait une teinte pâle et un aspect cireux; elle était sèche, rugueuse, couverte de squames et de lamelles, et se fendillait par places; l'élasticité normale avait disparu. Les cheveux tombaient abondamment, les ongles étaient cassants. La peau apparaissait froide au toucher, et la malade souffrait, du reste, d'une sensation de froid continuelle, dont elle ne parvenait pas à se défaire.

L'œdème dur ne s'arrêtait pas aux téguments extérieurs, car les muqueuses accessibles à l'observation directe en présentaient les signes caractéristiques; c'est ce que démontra l'examen de la bouche, du pharynx, du nez, du vagin et du rectum.

Plusieurs symptômes pouvaient, chez la malade, s'expliquer par l'état des muqueuses; la voix était faible et voilée, l'accentuation embarrassée, la respiration nasale pénible; la malade se plaignait de bourdonnements d'oreille, la défécation était difficile à tel point qu'on songea un moment à l'existence possible d'une tumeur rectale. Il est vraisemblable que la muqueuse du tube digestif tout entier était plus ou moins œdématiée, à en juger par les troubles digestifs notables que présentait le sujet.

Il existait une sciatique à gauche; la malade accusait des douleurs lombaires. Les mouvements étaient lents et produisaient rapidement de la fatigue. Les réflexes étaient normaux. Les opérations intellectuelles, même celles qui n'exigeaient que le secours de la mémoire, s'effectuaient avec lenteur. La mémoire était intacte, le jugement sain; cependant il existait une grande apathie, qui ne disparaissait que de temps à autre pour faire place momentanément à un découragement profond, crié bien haut, sans larmes cependant. Il semblait que la sécrétion lacrymale fût tarie comme l'était celle des glandes sébacées et sudoripares. La quantité d'urine émise dans les vingt-quatre heures ne dépassait pas 750 c. c. Le pouls était faible, régulier, avec une fréquence de 60 pulsations.

Le cœur ne présentait rien de notable, seulement les bruits se percevaient très affaiblis, l'ictus de la pointe n'était pas sensible. Le caractère spécial que présentaient les tissus œdématiés, à savoir celui de ne pas conserver l'empreinte du doigt (œdème dur), éloignait l'idée d'une néphrite; l'examen de l'urine démontrait, du reste, l'absence d'albumine et de tout élément formé anormal. (Cet examen, répété plusieurs fois dans la suite, a toujours donné le même résultat.)

Le cas de Mme L... était suffisamment bien dessiné pour permettre de poser le diagnostic direct de myxœdème. La vertu du suc thyroïdien n'étant pas encore connue, un traitement fut institué dans le but de relever le tonus du système nerveux, d'améliorer les conditions de l'appareil digestif, de stimuler les fonctions circulatoires et sécrétoires.

Quelques bénéfices furent obtenus de l'usage de la strychnine, de la quinine, du vin de Colombo, de la quassine. La caféine et le carbonate de lithine semblèrent exercer une action particulièrement heureuse, liée probablement à la diurèse qui se vérifia.

Cependant, à part la disparition de la sciatique, aucune amélioration durable ne fut réalisée. Le myxœdème ne diminua pas, les troubles digestifs s'accentuèrent, se présentant sous forme d'une constipation habituelle, interrompue de temps à autre par des périodes de plusieurs jours de diarrhée violente, qui laissaient après elles un état d'extrême faiblesse. La malade était toujours somnolente, dormait la nuit d'un sommeil lourd. Le moindre travail musculaire, la moindre émotion provoquaient de la dyspnée; parfois, la nuit, apparaissaient des accès de dyspnée qui duraient plusieurs heures et obligeaient la malade à garder la position assise. L'examen de l'appareil respiratoire ne révélait rien de spécial; l'état du cœur était toujours le même (1).

Depuis plus d'un an, le Dr L. Buys aurait désiré établir un traitement au moyen du suc thyroïdien, mais la malade s'était constamment refusée à laisser pratiquer des injections hypodermiques. Quand les résultats de Mackensie et Fox lui furent connus, il institua le traitement *per os*.

On eut recours à un extrait préparé en faisant macérer pendant vingt-quatre heures, des glandes thyroïdes coupées en morceaux dans de la glycérine neutre (150 grammes de glycérine pour

(1) L'épaississement de la paroi thoracique n'explique pas suffisamment la notable diminution d'intensité des bruits du cœur; on pourrait, pour justifier ce phénomène, invoquer une altération spéciale du cœur, en tenant compte des récentes observations de Halliburton (*Centralbl f. Phys.*, 6 mai 1893), qui a trouvé dans le muscle et les valvules cardiaques d'une femme morte de myxœdème une quantité de mucine bien supérieure à la normale.

10 lobes). La dose journalière fut de 15 c. c., que la malade prenait dans son café.

Le traitement commença le 23 mars dernier. L'effet le plus immédiat fut une diurèse abondante, et l'on vit se modifier l'état de la malade avec une rapidité vraiment étonnante, puisqu'au bout de huit jours l'œdème avait diminué d'une façon très appréciable, l'asthénie était beaucoup moins considérable, les digestions étaient faciles.

Depuis, l'amélioration s'est marquée de jour en jour davantage. Le myxœdème cutané a fondu jusqu'à disparition complète, laissant des plis dans la peau là où celle-ci avait été distendue davantage, puis peu à peu le derme a repris son élasticité primitive et s'est rétracté; en même temps l'épiderme a perdu son aspect rugueux et sa coloration normale. Les muqueuses se sont modifiées dans le même sens favorable. Aujourd'hui il n'existe plus nulle part de trace du processus myxœdémateux.

Avec le myxœdème ont disparu tous les autres symptômes morbides dont souffrait Mme L... La voix est normale, il n'y a plus de bourdonnements d'oreille, la respiration nasale est aisée, les défécations se font facilement, l'appétit est bon, les digestions parfaites. Le pouls bat 72 fois par minute, les bruits du cœur sont d'intensité normale. Mme L... est sur pied tout le jour, elle se promène et voyage, elle se déclare infatigable. Son esprit a retrouvé sa vivacité habituelle. Le traitement continue. La quantité d'urine émise varie entre 1400 et 1500 c. c. par jour.

RECUEIL DE FAITS

171. Engel, *De la genèse des éléments figurés du sang* (Zur Entstehung der Korperlichen Elemente des Blutes). (ARCH. F. ANAT. UND PHYS, Phys., Abth., III u. IV. Heft, 1893.)

L'auteur rappelle les théories de Hayem, de Kölliker, de Löwit, de Müller et Wertheim, de Rindfleisch, de Ehrlich sur la genèse des différents éléments figurés du sang.

L'étude du sang pris à des embryons de souris et à un fœtus humain de 7 mois, de même qu'à des enfants atteints de leucémie liénale, amène l'auteur aux conclusions suivantes :

Dans le sang de très jeunes embryons, on ne trouve que des éléments nucléés, à protoplasma riche en hémoglobine, donnant naissance par mitose à une deuxième génération de cellules identiques aux premières, mais incapables, elles, de subir la division

nucléaire. Ces corpuscules sanguins sont les cellules mères de tous les éléments figurés du sang : ce sont les *métrocytes.*

Pendant la période embryonnaire suivante, le métrocyte subit une différenciation. Le protoplasma périnucléaire se condense autour du noyau en formant un tout avec celui-ci. Cette masse centrale est bientôt chassée hors de la cellule, et le métrocyte primitif forme ainsi une masse protoplasmique dépourvue de noyau et contenant de l'hémoglobine, *mégalocyte* de Ehrlich, et un élément nucléé entouré d'une couche de protoplasma riche en hémoglobine, *jeune globule rouge nucléé du sang.* Le noyau de celui-ci abandonne bientôt la cellule, entouré d'une fine couche de protoplasma sans hémoglobine; ainsi se forment et le globule rouge définitif sans noyau et le jeune leucocyte.

L'auteur insiste assez longuement sur le mécanisme de ces éliminations successives se produisant dans la cellule mère.

Le noyau expulsé de la cellule n'est pas toujours destiné à former un leucocyte; le plus souvent il est éliminé sous forme de *plaquettes sanguines.*

Le leucocyte jeune n'a pas nécessairement la forme du *lymphocyte :* il est souvent plurinucléé, et il peut même déjà renfermer des granulations neutrophiles.

Les *mégaloblastes* de Ehrlich sont des globules rouges nucléés pathologiques, qui se sont développés sans subir le dédoublement dont il est parlé plus haut. Si ce dernier phénomène se produit plus tard, la partie protoplasmique pourvue d'hémoglobine formerait un *mégalocyte.*

L'auteur termine par le schéma suivant :

Métrocytes donnant par mitose des *métrocytes filles,* qui se divisent en

A) éléments rouges non nucléés (la plupart *mégalocytes*) ;

B) éléments rouges nucléés : (*normoblastes, mégaloblastes* pathol.), qui produisent

- A) éléments rouges sans noyau (*érythrocystes*), (*mégalocytes* pathol.), (*globules rouges*) ;
- B) 1. (*leucocytes*), 2. (*formes de transition*), 3. (*plaquettes*).

DEMOOR.

---

172. *La bactériologie dans la pratique gynécologique.*

Dans le cinquième Congrès de gynécologie, tenu à Breslau en mai 1893, la question de la virulence des collections purulentes des organes génitaux de la femme a fait l'objet d'une intéressante

discussion. Nous n'entrerons pas dans les considérations d'ordre opératoire qui ont été présentées dans ce débat; nous nous bornerons à résumer en quelques mots ce qui a été dit sur la nature infectante des collections purulentes des trompes.

Tous les chirurgiens admettent que le pus contenu dans un pyosalpinx peut se présenter sous deux aspects différents : tantôt il est virulent, tantôt il est stérile. On comprend l'importance qu'a, au point de vue pratique, une semblable distinction. Pour certains chirurgiens, l'intervention doit être différente dans les deux cas. Si le pus est stérile, on ferme l'abdomen; si, au contraire, il est virulent, on draine le foyer et l'on évite toute communication avec le péritoine.

Toute la question se résume donc à déterminer le degré de virulence de l'exsudat purulent. Certains chirurgiens prétendent que cet examen peut être fait extemporanément, au cours de l'opération, et que les résultats de cette recherche sont assez rapides pour ne pas entraver la marche régulière de l'intervention.

Cette conclusion nous paraît un peu hasardée; comme l'a dit Martin, l'examen du pus ne peut donner aucune certitude et ne peut fournir aucune base à la thérapeutique. Nous ajouterons que, s'il est facile de déterminer en quelques minutes la présence de microbes dans le pus, il est, au contraire, impossible de conclure à la septicité du contenu purulent.

Comme on l'a reconnu pour presque toutes les collections purulentes du ventre (celles du rein excepté), le pus, tout en contenant des microbes, peut être parfaitement stérile, ces microbes ayant perdu leur vitalité soit par action toxique de leurs propres produits d'excrétion, soit par défaut de substances nutritives.

Dès lors, l'examen du pus ne pourra être utile que dans le cas de résultat négatif au point de vue de la présence de microcoques. Chaque fois qu'on aura un résultat positif (et ce sera le cas de beaucoup le plus fréquent), la question de virulence restera ouverte. En résumé, ce moyen de diagnostic rapide nous paraît infidèle; si on ajoute à cela qu'il est d'une exécution peu pratique (en dehors des salles spécialement outillées à cet effet), on sera convaincu qu'il n'est pas près d'être adopté par la majorité des chirurgiens.

BAYET.

---

178. Paul Claisse, *Les infections bronchiques.* (SEM. MÉDIC., 14 juin 1893.)

Si la nature microbienne des bronchites est actuellement démontrée, la question pathogénique de ces affections nécessite encore des recherches nouvelles.

L'auteur choisit comme sujets d'analyse les cas d'infections bronchiques mortelles absolument pures, que l'on ne peut guère rencontrer que chez l'enfant, exemptes de lésions alvéolaires et sans coexistence de maladie générale.

Anatomiquement et histologiquement il faut diviser l'appareil bronchique en : 1° système supérieur richement armé contre l'infection, toujours imminente, et 2° système inférieur, mal défendu et siège d'absorption.

Si l'on considère les lésions anatomo-pathologiques des voies respiratoires, on reconnaît que dans le système supérieur les cils vibratils des cellules épithéliales tendent à éloigner les éléments pathogènes, empêchant ceux-ci d'exercer une action prolongée sur la même cellule.

Cette activité exagérée des cellules de revêtement les oblige à être rapidement renouvelées; aussi constate-t-on une augmentation de la couche des cellules de remplacement disposées en plusieurs rangs successifs.

La défense naturelle est complétée par les cellules caliciformes et les glandes qui fournissent une quantité plus grande de mucus englobant les microbes et diluant les toxines élaborées. Le mucopus ainsi formé provoque un réflexe expulsif de l'épithélium débarrassant l'arbre bronchique d'une partie des microbes et de leurs produits.

Si l'élément pathogène conserve l'avantage dans cette lutte, la réparation épithéliale s'arrête, et bientôt la muqueuse, dénudée, ouvre la voie à l'intoxication. La défense est reprise par les éléments phagocytaires amenés par diapédèse au niveau des petites ulcérations, et cette lutte nouvelle peut se suivre au travers de la muqueuse jusque dans les ganglions du hile.

Dans le système bronchique inférieur, la résistance épithéliale est au contraire de très courte durée : l'absence de cils vibratils met les poisons microbiens en contact prolongé avec les cellules ; d'autre part, les sécrétions muqueuses font défaut à ce niveau, et les toxines y conservent toute leur concentration et leur virulence; enfin, aucun réflexe expulsif n'empêche le séjour prolongé de ces produits.

La gravité des symptômes dépend donc non seulement de la toxicité des produits microbiens, mais surtout du siège des lésions et de leur extension aux petites bronches.

Nous avons vu plus haut que la barrière phagocytaire peut être franchie, les ganglions du hile entamés par voie lymphatique. Mais les microbes peuvent prendre la voie sanguine, et les propriétés de la rate sont alors mises en jeu. Généralement cependant, les accidents mortels surviennent avant l'introduction des micro-organismes dans le torrent circulatoire.

Un dernier résultat de cette intoxication est constitué par la stéatose hépatique, qui démontre nettement la marche du processus pathologique : infection bronchique, élaboration de toxines, passage de celles-ci dans la circulation sanguine et action sur la cellule hépatique. Or, le foie étant ainsi altéré devient lui-même cause d'une auto-intoxication intestinale, qui combine dès lors son action à celle de l'intoxication bronchique.

Les recherches bactériologiques que l'auteur a entreprises sur le pus des bronchioles lui ont fait reconnaître, dans la grande majorité des cas, du streptocoque. Il était seul ou associé à d'autres variétés moins nombreuses (pneumocoque, staphylocoque doré, etc.). Les cultures du sang des ganglions et des autres organes prouvent qu'habituellement les microbes contenus dans les bronches ne passent pas dans le sang.

Dans les infections bronchiques suraiguës, le streptocoque atteindrait un degré de virulence très élevé : ainsi deux fois l'auteur a provoqué chez des lapins une septicémie rapidement mortelle sans réaction au point d'inoculation.

Pourquoi l'exagération de la virulence du streptocoque dans ces cas ? Ce peut être par passage de malades à malades (Chantemesse et Widal) ou par suite d'associations avec d'autres variétés microbiennes (Roux et Yersin, Barbier, Achalme, Roger).

Et l'auteur conclut : « En somme, l'anatomie pathologique, la clinique et la bactériologie permettent de réunir un faisceau d'arguments démontrant que dans les infections bronchiques, les accidents sont sous la dépendance non seulement de l'obstruction, mais aussi de l'intoxication ». LE BŒUF.

---

174. *Les traitements de l'érysipèle de la face.* (SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX, 19 mai 1893.)

M. Jutel Renoy a expérimenté les divers traitements récemment préconisés contre l'érysipèle. Il commence par éliminer des cas qu'il a traités les formes atténuées, apyrétiques, que l'on observe chez les scrofuleux, formes qui ne s'accompagnent que de peu d'accidents généraux. (Nous ferons remarquer que ces formes ne sont pas de l'érysipèle, mais de la lymphangite réticulaire sans le microbe spécifique de l'érysipèle. Si ces formes sont rangées actuellement dans la même classe que l'érysipèle, c'est en vertu de quelques similitudes objectives, telles que la rougeur, le gonflement; l'évolution de ces cas est toute différente de celle de l'érysipèle-type.)

Dans les cas ordinaires, le traitement par les compresses émol-

lientes, par la vaseline simple, n'a en rien arrêté l'évolution du mal.

Préparations phéniquées. — L'auteur s'est servi d'huile phéniquée à 10 %. Le résultat a été nul; il en a été de même des injections de solution phéniquée à 5 % au pourtour des plaques.

Préparations boriquées (compresses boriquées, vaseline boriquée). Aucun succès.

Pulvérisations de sublimé et d'éther. — Cette méthode, préconisée par Talamon, n'a donné aucun résultat. En outre, elle n'est pas inoffensive : elle produit de la douleur, de la vésication et de la pigmentation consécutive.

Bandelettes de diachylon et collodion. — Avec des bandelettes de diachylon on peut circonscrire l'érysipèle quatre fois sur dix environ. Avec le collodion les résultats sont nuls.

Ichthyol. — Ce corps est fortement préconisé en Allemagne, où il est presque exclusivement employé contre l'érysipèle. L'auteur l'a appliqué en entourant toute la zone érysipélateuse au moyen de traumaticine à l'ichthyol sur une surface de 2 à 3 centimètres en dehors de la plaque. Les résultats obtenus ont été très satisfaisants, et sans vouloir considérer ce corps comme un spécifique, on pourra cependant en retirer de très grands services.

Hayem a employé, pour cerner l'érysipèle, des badigeonnages avec une solution à parties égales d'acide phénique et d'alcool; cette application n'est pas douloureuse et ne produit ni brûlure ni cicatrice.

BAYET.

---

175. Valude, *Un nouvel antiseptique : l'aldéhyde formique.* (UNION MÉDICALE, 3 juin 1893.)

Une substance antiseptique peut agir principalement de deux manières qu'il ne faut pas confondre : par une action microbicide, antiseptique proprement dite, et dont le résultat est de détruire les microbes déjà existants; par une action stérilisatrice, aseptique à proprement parler, et qui ne permet plus à la germination microbienne de se faire au point où elle a porté.

Ces deux propriétés ne coïncident pas toujours, comme on pourrait le croire. Le type du premier genre, l'agent microbicide par excellence, est le sublimé. C'est dans la seconde catégorie qu'entre l'aldéhyde formique.

Ce corps est un liquide incolore, très mobile, dégageant à l'état pur une odeur d'acide formique qui devient une très légère odeur empyreumatique lorsqu'il est dilué d'eau, dans laquelle il se mêle très facilement, en étant très avide. Il est très diffusible et ne coagule pas l'albumine, ce qui lui assure un gros avantage sur le

sublimé; il n'est pour ainsi dire pas toxique; il ne s'altère pas à la lumière et à l'air.

L'épreuve de son pouvoir antiseptique, faite sur les cultures, donne les résultats suivants : pour un litre de bouillon de viande, il suffit de 16 milligrammes d'aldéhyde formique pour empêcher la culture de microbes, alors qu'il faut 40 milligrammes de sublimé pour obtenir un pareil résultat.

Un fragment de viande se conserve sans s'altérer sous une cloche contenant des vapeurs d'acide phénique.

Chose curieuse, cette substance est beaucoup moins microbicide que sa puissance aseptique n'aurait pu le faire supposer : alors qu'il suffit d'une quantité très minime d'aldéhyde pour empêcher la pullulation microbienne, il en faut, au contraire, beaucoup pour l'arrêter alors qu'elle a commencé.

Le sublimé est un agent microbicide, d'action immédiate et puissante, mais son effet n'est que momentané; dès que d'autres microbes se présenteront, ils pourront à leur aise se multiplier.

L'aldéhyde, au contraire, est un moins bon stérilisateur : mais la stérilisation, une fois obtenue, aura la propriété de se maintenir indéfiniment.

C'est ce qui a poussé l'auteur à utiliser ce nouvel antiseptique pour la stérilisation prolongée de la cavité orbitaire; cette désinfection préopératoire a parfaitement réussi, comme l'ont prouvé les expériences.

Quant à la stérilisation à produire une fois l'infection établie, l'auteur a également réussi au moyen de solutions à $^1/_{100}$.

Il n'y a aucune irritation de l'œil; la sensation est très légère pour les solutions à $^1/_{1000}$ et surtout à $^1/_{2000}$.

Dans la pratique oculaire, l'aldéhyde formique trouve une nouvelle application : il peut servir à maintenir la stérilisation des collyres, car il ne précipite pas les alcaloïdes, tandis que le sublimé les précipite.

Il peut enfin servir de bain pour les instruments métalliques, qu'il n'attaque absolument pas. BAYET.

---

176. Cazeneuve & Rollet, *Un nouveau traitement du psoriasis.* (SOCIÉTÉ FRANÇ. DE DERMAT. ET DE SYPHIL., 7 avril 1893.)

Le nouveau remède préconisé s'appelle le gallanol; il provient de l'acide tannique.

Les expériences faites sur les animaux ont démontré que ce corps n'est nullement toxique, qu'il ne détermine aucune irritation. Il n'agit pas comme irritant sur le tégument. Le gallanol

ne donne aucune teinte ni à la peau, ni au linge, ce qui, au point de vue pratique, constitue un avantage considérable sur la chrysarobine et l'acide pyrogallique.

C'est une poudre grisâtre, facilement pulvérisable, soluble dans une quantité assez considérable d'alcool.

On l'emploie soit en traumaticine, soit en onguents. Les auteurs ont obtenu, au moyen de ce corps, les mêmes résultats qu'avec l'acide chrysophanique et l'acide pyrogallique.

Nous comptons vérifier bientôt par des expériences de contrôle les effets thérapeutiques de ce nouveau médicament. BAYET.

BIBLIOGRAPHIE.

La pratique dermatologique et syphiligraphique des hôpitaux de Paris, aide-mémoire et formulaire, par le professeur PAUL LEFERT, 1 vol. in-16 de 288 pages, cartonné, 3 fr. Ce volume fait partie du *Manuel du médecin praticien*. Librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille à Paris.

Tous les praticiens sauront gré à M. le professeur P. Lefert de leur présenter, en un petit volume clair et précis, la *pratique* des dermatologistes et des syphiligraphes des hôpitaux de Paris : MM. BALZER, T. BARTHÉLEMY, E. BESNIER, DE BEURMANN, BROCQ, DU CASTEL, FEULARD, Alfred FOURNIER, GAUCHER, HALLOPEAU, HARDY, HARTMANN, HUMBERT, Louis JULIEN, LAILLER, MAURIAC, MERKLEN, QUINQUAUD, A. RENAULT, TALAMON, TENNESON, THIBIERGE, E. VIDAL, etc. Ce livre est le reflet de l'enseignement et de la pratique de l'hôpital Saint-Louis, de l'hôpital du Midi, de l'hôpital de Lourcine; on y trouve traitées les questions qui s'offrent chaque jour à l'observation de tout médecin ou chirurgien : l'*acné*, l'*antisepsie de la peau*, la *blennorragie*, le *chancre*, les *dermatites*, les *diabétides génitales*, l'*eczéma*, les *éruptions médicamenteuses*, l'*érysipèle*, le *favus*, la *folliculite*, la *gale*, l'*herpès*, la *kératose pilaire*, la *lèpre*, le *lichen*, le *lupus*, le *mycosis fongoïde*, la *pelade*, le *phagédénisme*, la *phtiriase*, la *scarlatine*, la *sclérodermie*, le *sycosis*, les *syphilides*, la *syphilis*, les *syphilomes*, les *syphiloses*, la *teigne tondante*, les *tuberculoses cutanées*, l'*urticaire*, la *variole*, etc.

Cet ouvrage, dû à la collaboration de 80 médecins et chirurgiens des hôpitaux de Paris, renferme plus de 400 consultations sur les cas les plus nouveaux et les plus variés.

Il permet au médecin praticien de se rappeler ce qu'il a vu, alors qu'étudiant il suivait les services hospitaliers de Paris, et de se tenir au courant des nouvelles méthodes de traitement.

Il est toujours certain, quel que soit son choix, de s'appuyer sur les conseils d'un confrère dont le nom fait autorité.

Pour faciliter les recherches et pour rendre par cela même le livre plus utile, il a été complété par deux tables alphabétiques : l'une par noms d'auteurs, l'autre par ordre de matières. De telle sorte que l'on peut à la fois avoir l'opinion de tel ou tel professeur sur les diverses questions qui sont à l'ordre du jour, et en même temps passer en revue l'opinion des divers chefs de service sur un sujet déterminé.

⁂

MM. J.-B. BAILLIÈRE et FILS, libraires, 19, rue Hautefeuille, à Paris, viennent de publier un nouveau catalogue spécialement consacré à la *dermatologie* et à la *syphiligraphie*, qui contient l'annonce de plus de quinze cents livres et brochures français et étrangers. Cette brochure de 36 pages, qui constitue une véritable *bibliographie dermatologique et syphiligraphique*, sera consultée avec intérêt par tous les médecins spécialistes MM. J.-B. Baillière et fils l'adresseront gratis et franco à tout médecin qui leur en fera la demande.

RELEVÉ, par ordre de fréquence, des causes principales de décès constatées pendant le mois de Mai 1893, dans la population résidant à Bruxelles.

CAUSES DE DÉCÈS.	DOMICILE DES DÉCÉDÉS.							DIFFÉRENCE comparativement		Décès de personnes étrangères à Bruxelles constatés dans les hôpitaux.
	1re DIVISION.	2e DIVISION.	3e DIVISION.	4e DIVISION.	5e DIVISION.	6e DIVISION.	TOTAL.	au mois précédent.	à la moyenne décennale du même mois.	
Bronchite et pneumonie . . .	13	23	17	13	7	2	75	— 21	+ 19	4
Phtisie	9	10	12	11	—	—	42	— 5	— 10	6
Maladies organiques du cœur.	8	9	14	6	1	1	39	+ 11	+ 13	5
Apoplexie et ramollissement du cerveau	5	6	5	3	4	—	23	— 5	0	1
Diarrhée et entérite	5	10	5	1	—	—	21	— 12	— 18	1
Convulsions	9	4	5	—	1	—	19	— 1	+ 1	—
Débilité sénile	9	3	1	1	3	—	17	+ 7	+ 5	—
Méningite tuberculeuse . . .	2	7	3	1	2	—	15	— 1	— 3	1
Rougeole	2	3	1	6	1	—	13	— 4	+ 8	1
Maladies du foie et de la rate.	1	3	1	1	1	—	7	— 3	+ 2	2
Suicides.	2	1	2	2	—	—	7	+ 1	+ 1	—
Maladies suites de couches. .	1	2	2	2	—	—	7	+ 2	+ 3	—
Squirres et ulcères à l'estomac.	1	5	—	—	—	—	6	0	+ 2	—
Coqueluche	—	3	1	1	—		5	+ 2	+ 1	1
Fièvre typhoïde	1	3	1	—	—	—	5	0	+ 2	3
Débilité congénitale	1	—	—	—	3	—	4	— 7	— 3	1
Accidents	2	—	—	2	—	—	4	0	— 1	1
Cancers.	1	—	2	—	—	—	3	— 1	+ 1	1
Croup.	—	1	1	—	—	—	2	— 3	— 3	2
Variole	—	—	1	—	—	—	1	— 2	— 4	—
Scarlatine	—	—	—	—	—	—	—	— 2	— 1	—
Diphtérie	—	—	—	—	—	—	—	0	— 2	—
Choléra	—	—	—	.	—	—	—	0	0	—
Homicides.	—	—	—	—	—	—	—	0	0	—
Autres causes.	4	12	26	8	4	1	55	+ 15	+ 8	8
TOTAL. . . .	76	105	100	58	27	4	370	— 29	+ 21	38

Taux correspondant annuel de mortalité sur 1,000 habitants : 24,6.

Relevé de la répartition de la mortalité générale entre les différents âges.

	Bruxellois.		Étrangers.	
De 0 à 1 an	60	dont 27 illégitimes.	1	dont 1 illégitime.
» 1 à 5 »	42	» 10 »	4	» 1 »
» 5 à 10 »	4		2	
» 10 à 20 »	10		3	
» 20 à 30 »	27		3	
» 30 à 40 »	27		5	
» 40 à 50 »	31		6	
» 50 à 60 »	32		9	
» 60 à 80 »	106		5	
» 80 et au delà	22		—	
TOTAL. . . .	370	TOTAL. . . .	38	

Mort-nés : 26

BUYS.

12 francs par an pour la Belgique. 14 francs par an pour l'union postale.

JOURNAL
DE
MÉDECINE, DE CHIRURGIE
ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE
DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. 1er JUILLET 1898. N° 26.

TRAVAUX ORIGINAUX

177. Recherches sur la toxicité urinaire des chiens éthyroïdés,

par les Drs **GODART** et **SLOSSE**.

Travail fait au laboratoire de physiologie de l'Université de Bruxelles.

Les symptômes de la cachexie strumiprive et du myxœdème ont été définitivement établis grâce aux travaux de Schiff (*Archiv für experim. Pathologie*, XVIII, 1884, p. 24), de Reverdin (*Revue médicale de la Suisse romande*, 1887) et de Fuhr (*Archiv. für experim. Pathologie*, XXI, 1886). Ces auteurs, aussi bien que ceux qui, après eux, ont envisagé le même problème, s'accordent à attribuer à une altération du fonctionnement du corps thyroïde ou à sa dégénérescence les faits observés.

La difficulté était grande de mettre d'accord les faits cliniques, les faits expérimentaux et ce que l'on connaissait de la physiologie de la glande thyroïde. Les hypothèses les plus étonnantes virent le jour à ce propos, et, tandis que l'on voyait Forneris faire de la glande thyroïde l'organe du sommeil, Merkel et Martyn repre-

naient une vieille hypothèse de Boerhaeve, liant le fonctionnement de la glande thyroïde à la production de la voix.

A l'heure actuelle, trois théories survivent qui nous paraissent présenter des bases sérieuses : la Regulations theorie de Schreger, Liebermeister; la théorie nerveuse de Baumgärtner, etc., et la théorie de l'intoxication, dont nous croyons que Schiff est l'initiateur et dont les partisans deviennent chaque jour plus nombreux.

Nous n'entrerons pas dans les détails de ces théories, et nous n'insisterons pas, pour le moment, sur les motifs qui portèrent notre attention vers la vraisemblance très grande de l'hypothèse de l'intoxication; dès maintenant nous éliminons la théorie de Schreger, elle doit céder en présence des faits de survie observés après transplantation des corps thyroïdes ; quant à la théorie dite nerveuse, qui fait de la lésion des pneumogastriques et des laryngés le facteur étiologique principal ou unique, nous ne pouvons l'admettre davantage.

Quiconque a observé pendant les jours, les semaines ou parfois pendant les mois de survie, les chiens opérés de thyroïdectomie, a dû se rendre compte de l'impossibilité d'attribuer les symptômes tardifs observés dans ce cas, à la section d'un ou de plusieurs des nerfs intéressés. La confusion à cet égard n'a pu exister que dans les cas où la mort a suivi de près l'opération et où, par conséquent, les symptômes ont été suraigus; mais il arrive que les suites immédiates, traumatiques, de la thyroïdectomie passent pour ainsi dire inaperçues et que les symptômes alarmants n'apparaissent qu'à la longue; en pareil cas l'autopsie ne révèle aucune lésion macroscopique des cordons nerveux voisins de la glande extirpée.

C'est ainsi que, forcément, la théorie de l'intoxication s'est imposée à notre attention : admettre qu'il se forme, par le jeu naturel des organes, une série de produits nuisibles; que ceux-ci sont éliminés rapidement ou bien neutralisés au fur et à mesure de leur naissance nous paraît plus logique. En réalité, cette idée que les travaux de Bouchard et de ses élèves ont propagée depuis plusieurs années se retrouve comme une intuition de la clinique déjà dans les auteurs anciens. Van Helmont n'admettait-il pas déjà cette idée (*homo sibi lupus*), ainsi que le rappelait M. Rommelaere à la Société des sciences ?

Mais cette notion vague, ainsi entrevue depuis trois siècles, n'appartenait pas jusqu'ici au domaine expérimental : c'est par l'analyse physiologique des urines que la démonstration en a été donnée : « Ce qui est certain, dit Bouchard (*loc. cit.*, p. 23), c'est que l'urine, prise dans son ensemble, est toxique. On a toujours regardé l'oligurie comme fâcheuse; au contraire, au déclin des fièvres, la

polyurie critique est presque toujours utile, parce qu'elle expulse les matières toxiques fabriquées par l'économie pendant la maladie. »

Telle est, du reste, la grande idée qui domine toute la série des recherches du professeur de Paris (*Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies*, Paris, 1887). L'urine est l'une des voies principales d'élimination des poisons sécrétés par l'économie et, de fait, elle contient de nombreux poisons. L'injection d'urine dans la veine marginale de l'oreille du lapin détermine l'apparition de symptômes constants, entraînant la mort de l'animal. A cette notion précise, indiscutable, que l'expérience démontre et que la clinique confirme, Bouchard a ajouté certains faits qui ne nous paraissent pas échapper au même degré à la controverse : il a créé ce qu'il appelle le *coefficient urotoxique*, tendant à établir un rapport mathématique entre la quantité d'urine agissant comme poison et la résistance de l'individu à l'intoxication.

Nous avons appliqué ces données aux recherches que nous avons entreprises sur les fonctions de la glande thyroïde.

Nous avons communiqué, l'an dernier, à la Société des sciences médicales et naturelles de Bruxelles, les premiers résultats obtenus, et bientôt après au Congrès de physiologie de Liége (août 1892). Nos expériences sont aujourd'hui terminées sur ce point.

Technique. — Nos recherches ont toujours été faites sur le chien.

La récolte des urines nécessite des soins attentifs et une certaine patience. Le chien est placé dans une grande cage à paroi de verre, mesurant 1 mètre de longueur sur 55 centimètres de largeur et 60 centimètres de hauteur. Le plancher de cette cage est formé par un treillis métallique de cuivre, à mailles serrées, pouvant s'enlever facilement tous les jours pour le lavage. Sous le treillis se trouve un plan incliné, formé par un système de plaques de verre, sur lesquelles l'urine coule dès le moment où elle est émise, de manière à se déverser entièrement dans un récipient gradué.

Ce dispositif présente les avantages suivants : propreté parfaite et nettoyage facile, absence de séjour de l'urine et, autant que faire se peut, séparation d'avec les matières fécales.

Au moment de la récolte, à la vingt-quatrième heure, on sonde l'animal pour s'assurer que la vessie est vide ; on obtient ainsi la totalité de l'urine émise chaque jour.

Cette urine est filtrée, s'il y a lieu, et c'est sur ce mélange de l'urine émise et de l'urine recueillie par la sonde que doit porter la recherche.

Des essais préliminaires nous avaient montré que l'injection de l'urine dans la veine jugulaire externe (vrai diverticulum cardiaque) entraînait des erreurs. Il est préférable de s'adresser à la veine

crurale, facilement accessible, plus éloignée du cœur. Il faut avoir soin de couvrir l'animal fixé sur le chevalet, afin de combattre efficacement le refroidissement qu'entraîne cette fixation.

L'injection se faisait à l'aide de la burette de Mohr reliée à la veine crurale par l'intermédiaire d'un tuyau de caoutchouc et s'abouchant dans une canule capillaire. Nous prenions toutes les précautions d'usage pour éviter la pénétration de bulles d'air dans le système vasculaire. Ce dispositif permettait de régler, d'une façon méthodique, la vitesse de pénétration du poison dans l'économie, et de nous assurer ou de noter la température du liquide injecté.

Dans une première série de recherches, nous constatâmes la variabilité des résultats obtenus en intoxiquant avec la même urine un certain nombre de lapins. (Exp. n° 15, deuxième et cinquième jour.)

En injectant successivement à deux lapins A et B la quantité d'urine nécessaire pour produire la mort, on voit que le coefficient urotoxique, calculé d'après la méthode de Bouchard, varie indépendamment de toute relation avec le poids de l'animal ; si l'on concluait d'emblée de l'expérience faite sur le lapin A, on arriverait, par exemple, à admettre un coefficient de 1,56, tandis qu'en vérifiant ce premier résultat sur le lapin B, on trouve un chiffre de 0,89.

Mis en présence de cette difficulté qui ne laissait pas de nous embarrasser, nous avons cru pouvoir compenser les erreurs en réitérant les essais pendant une série de jours, et en prenant comme coefficient les résultats moyens obtenus.

Dès lors, nos expériences consistèrent : 1° en une série d'analyses faites pendant une période de quatre jours avant la thyroïdectomie : les urines, recueillies avec les soins que nous avons indiqués, étaient injectées suivant le manuel opératoire que nous avons décrit ci-dessus; 2° en une seconde série d'analyses faites pendant la période postopératoire, commençant à l'apparition des premiers symptômes morbides chez le chien et se continuant jusqu'à la mort de celui-ci.

Nous espérions que de la moyenne établie dans ces deux séries d'essais, se dégagerait une appréciation nette des variations de la toxicité urinaire sous l'influence de la thyroïdectomie.

Cinquième thyroïdectomie.

I. *Période préopératoire.*

1° Chien de 8 kilogrammes.

Urine de vingt-quatre heures très dense, 90 cent³.

Lapin, 1300 grammes.

Quantité ayant amené la mort, 28 cent³.

Coefficient : 0,530.

2° Même chien.
Même urine.
Lapin, 1550 grammes.
Quantité toxique mortelle, 22 cent³.
Coefficient : 0,790.

3° Même chien.
Urine, 135 cent³.
Lapin, 1550 grammes.
Quantité toxique, 58 cent³.
Coefficient : 0,450.
Moyenne = 0,55.

II. *Période postopératoire.*

1° Urine, 75 cent³.
Lapin, 1700 grammes.
Quantité non toxique, 36 cent³.
Survie du lapin.
Coefficient inférieur à 0,416.

2° Urine, 104 cent³.
Lapin, 1710 grammes.
Poids du chien, 6695 grammes.
Quantité non toxique, 39 cent³.
Le lapin n'a guère eu de symptômes et a survécu.
Coefficient inférieur à 0,670.
Moyenne = 0,54.

Huitième thyroïdectomie.

I. *Période préopératoire.*

1° Poids du chien, 6685 grammes.
Quantité d'urine en vingt-quatre heures, 175 grammes.
Lapin, 2025 grammes.
Quantité toxique, 20 cent³.
Coefficient : 2,30.

N. B. — Cette énorme toxicité et un caillot que nous avons trouvé dans le cœur nous font faire une expérience de contrôle avec les mêmes urines.

2° Lapin, 1750 grammes.
Quantité toxique inférieure à 108 grammes.
Le coefficient, dans cette seconde expérience, est inférieur à 0,43.

3° Lapin, 1630 grammes.
Quantité d'urine en vingt-quatre heures, 195 cent³.
Quantité toxique, 150 cent³.
Coefficient : 0,31.

4° Lapin, 1550 grammes.
Urine, 210 cent³.
Quantité toxique, 97 cent³.
Coefficient : 0,50.

Dans l'évaluation de la moyenne préopératoire, nous croyons devoir éliminer l'expérience qui renfermait une cause d'erreur. La moyenne sera donc : 0.43 + 0.31 + 0.50 = 1.24 : 3 = **0.41.**

II. *Période postopératoire.*

1° Urine, 63 cent³.
Poids du chien, 5900 grammes.
Quantité toxique, 37 cent³.
Poids du lapin, 1700 grammes.
Coefficient : 0,50.

2° Poids du chien 5670 grammes.
Urine, 52 cent³.
Quantité toxique, 29,7 cent³.
Lapin, 1800 grammes.
Coefficient : 0,55.

3° Poids du chien, 56 grammes.
Quantité d'urine, 93 cent³.
Quantité toxique, 15 cent³.
Lapin, 1320 grammes.
Coefficient : 1,46.

La moyenne de ces trois coefficients donne donc $^{2.51}/_3$ = **0.836.**
Ces expériences donnent donc une augmentation de toxicité après la thyroïdectomie.

Nous faisons remarquer que la première expérience avant l'opération a été négligée parce que le cœur contenait un caillot immédiatement après la mort.

Dans la dernière expérience postopératoire, qui révèle une toxicité relativement forte, le cœur était tout à fait normal.

Neuvième thyroïdectomie

I. *Période préopératoire.*

1° Poids du chien, 7630 grammes.
Poids du lapin, 2270 grammes.
Urine totale, 230 cent³.
Quantité toxique, 38 cent³.
Coefficient : 1.78.

2° Poids du chien, 7630 grammes.
Poids du lapin, 1700 grammes.
Urine totale, 105 cent³.
Quantité toxique, 78 cent³.
Coefficient : *0.26*.

N. B. — Émission d'urine très fréquente. Caillots dans le cœur à l'autopsie.

3° Poids du chien, 7630 grammes.
Poids du lapin, 2250 grammes.
Urine totale, 260 cent³.
Quantité toxique, 36 cent³.
Coefficient : *2.16*.

4° Poids du chien, 7630 grammes.
Poids du lapin, 2020 grammes.
Urine totale, 70 cent³.
Quantité toxique, 52 cent³.
Coefficient : *0.35*.

La moyenne avant l'opération donne donc **1.14**.
La thyroïdectomie est pratiquée le 4 mai 1892.

II. *Période postopératoire.*

1° Poids du chien, 7300 grammes.
Poids du lapin, 1910 grammes.
Urine totale, 260 cent³.
Quantité toxique, 65 cent³.
Coefficient : *1.04*.

N. B. — Apparition des symptômes musculaires.

2° Poids du chien, 7300 grammes.
Poids du lapin, 1910 grammes.
Urine totale, 160 cent³
Quantité toxique, 21 cent³.
Coefficient : *1.99*.

N. B. — Les urines de cette expérience renfermaient de la bile, de l'albumine, étaient fortement colorées, et le lendemain présentaient une réaction du pus qui devait rendre inutile tout essai ultérieur dans ce cas.

La moyenne était donc 1.51.

Treizième thyroïdectomie.

I. *Période préopératoire.*

1° Poids du chien, 6470 grammes.
Poids du lapin, 1460 cent³.
Urine totale, 105 grammes.
Quantité toxique, 24 cent³.
Coefficient : 0.97.

2° Poids du chien, 6470 grammes.
Poids du lapin, 1480 grammes.
Urine totale, 160 grammes.
Quantité toxique, 15 cent³.
Coefficient : 2.47.

Notons que l'autopsie du lapin n'a démontré l'existence d'aucune cause de mort anormale, embolie ou asphyxie.

3° Poids du chien, 6470 grammes.
Poids du lapin, 1130 grammes.
Urine totale, 130 cent³.
Quantité toxique, 59 cent³.
Coefficient : 0.36.
Moyenne = **0.95.**

II. *Période postopératoire.*

1° Poids du chien, 6250 grammes.
Poids du lapin, 2050 grammes.
Urine totale de vingt-quatre heures, 175 cent³.
Quantité toxique, 97 cent³.
Coefficient : 0.55.

Nous n'avons pu continuer les recherches postopératoires, car le chien est mort le jour même, d'un accès de tétanie.

Quatorzième thyroïdectomie.

I. *Période préopératoire.*

1° Poids du chien, 4850 grammes.
Poids du lapin, 2080 grammes.
Urine totale, 50 cent³.
Quantité toxique, 20 cent³.
Coefficient : 1,07.

2° Poids du chien, 4350 grammes.
Poids du lapin, 2060 grammes.
Urine totale, 260 cent³.
Quantité toxique, 241 cent³.
Coefficient : 0,51.

3° Poids du chien, 4350 grammes.
Poids du lapin, 1770 grammes.
Urine totale, 75 cent³.
Quantité toxique, 63,2 cent³. (Arrêt de l'injection, faute d'urine.)
Coefficient : 0,48 (certainement de beaucoup inférieur à ce chiffre).

4° Poids du chien, 3850 grammes.
Poids du lapin, 1420 grammes.
Urine totale, 105 cent³.
Quantité toxique, 75 cent³.
Coefficient : 0.52.
Moyenne = **0.65.**

Cette moyenne est inférieure à cause de la 3e expérience.

II. *Période postopératoire.*

1° Poids du chien, 3850 grammes.
Poids du lapin, 1640 grammes.
Urine totale, 55 cent³.
Quantité toxique, 30 cent³.
Coefficient : 0,78.

2° Poids du chien, 3430 grammes.
Poids du lapin, 2150 grammes.
Urine totale, 80 cent³.
Quantité toxique, 30 cent³.
Coefficient : 1,66.

3° Poids du chien, 3430 grammes.
Poids du lapin, 2560 grammes.
Urine totale, 80 cent³.
Quantité toxique, 65 cent³.
Coefficient : 0,92.

Notons que ce coefficient est supérieur à la réalité, car la quantité d'urine n'a pas suffi à tuer l'animal.

4° Poids du chien, 3300 grammes.
Poids du lapin, 1530 grammes.
Urine totale, 95 cent³.
Quantité toxique, 66 grammes.
Coefficient : 0,66.

La moyenne est donc d'environ **1.12**.

N. B. — Le coefficient moyen est un peu inférieur à cause du résultat n° 3 de la série.

Quinzième thyroïdectomie.

I. *Période préopératoire.*

1° Poids du lapin, 1750 grammes.
Poids du chien, 8350 grammes.
Urine injectée, 27,7 cent³.
Urine totale, 100 grammes
Coefficient : 0.75.

2° Poids du lapin, 1630 grammes.
Urine totale, 120 grammes.
Urine injectée, 14,5 cent³.
Coefficient : 1.56.

Expérience de contrôle :

3° Poids du lapin, 1930 grammes.
Urine injectée, 31 cent³.
Coefficient : 0.89.

4° Poids du lapin, 1900 grammes.
Urine totale, 140 grammes.
Urine injectée, 31,5 cent³.
Coefficient : 1.02.

5° Poids du lapin, 2250 grammes.
Urine totale, 125 grammes.
Urine injectée, 21,3 cent³.
Coefficient : 1.57.

La moyenne est donc de **1.16**.

II. *Période postopératoire.*

1° Poids du chien, 7585 grammes.
Poids du lapin, 1937 grammes.
Urine injectée, 13 cent³.
Urine totale, 80 grammes.
Coefficient: 1.20.

Expérience de contrôle :

2° Poids du lapin, 2722 grammes.
Urine injectée, 34 cent³.
Coefficient : 0.94.

3° Poids du chien, 7620 grammes.
Poids du lapin, 2085 grammes
Urine totale, 70 cent³.
Urine injectée, 61 cent³.
Coefficient : 0.31.

4° Poids du chien, 7620 grammes.
Poids du lapin, 1670 grammes.
Urine injectée, 41,4 cent³.
Urine totale, 90 grammes,
Coefficient : 0 47.

5° Poids du chien, 7570 grammes.
Poids du lapin, 1950 grammes.
Urine totale, 75 grammes.
Quantité injectée, supérieure à 54 cent³.
Coefficient inférieur à 0.35.
Moyenne - **0.65**.

Si nous réunissons en un tableau les moyennes acquises, nous constatons les résultats suivants :

NUMÉROS D'ORDRE.	COEFFICIENTS UROTOXIQUES du chien normal.	COEFFICIENTS UROTOXIQUES du chien éthyroïdé.	OBSERVATIONS.
5e thyroïdectomie . . .	0,55	0,54	Nihil.
8e — . . .	1,21	0,836	Diminution.
9e — . . .	1,14	1,51	Augmentation.
13e — . . .	0,95	0,55	Diminution.
14e — . . .	0,65	1,12	Augmentation.
15e — . . .	1,16	0,65	Diminution.

Il suffit de jeter un regard sur les chiffres qui précèdent pour se convaincre de la variabilité des résultats que nous avons obtenus, et dès lors nous avions à nous demander si cette variation constatée n'était pas due à la fragilité même de la méthode expérimentale employée.

Tout d'abord, les cœfficients urotoxiques que nous obtenions chez les différents animaux présentaient d'énormes variations, et, comme nous l'avons dit, ces divergences se répétaient quand nous injections aux lapins, non seulement les urines d'un même chien à des jours différents, mais encore les urines d'un même jour.

Il était difficile de concilier ces résultats avec ceux obtenus par le professeur Bouchard. On sait que, suivant la théorie, les cœfficients urotoxiques d'un animal, obtenus chez des lapins différents, ne doivent présenter que de minimes variations.

D'un autre côté, il est un point qui ne nous avait pas échappé au début de notre expérimentation. C'est l'incertitude probable de conséquences aussi mathématiques que celles indiquées par l'auteur de la théorie des auto-intoxications, en choisissant, pour calculer la toxicité des urines, un réactif aussi variable que l'organisme vivant.

En effet, du moment où il était démontré qu'une même urine injectée à dose égale, proportionnellement au poids du lapin, produisait chez différents animaux des effets différents, que devenait cette relation mathématique sur laquelle on ne peut établir de coefficient urotoxique?

La méthode des moyennes, grâce à laquelle nous avions espéré corriger les variations individuelles, nous apparaissait comme tout aussi défectueuse que l'expérience isolée. Son défaut était évidemment l'infidélité du réactif physiologique que représente l'organisme vivant avec les causes de variabilité inséparables de sa constitution même et des conditions de sa vie.

La théorie du coefficient urotoxique peut se formuler comme il suit :

Supposons un individu de 60 kilogrammes, éliminant chaque jour 3 litres d'urine. Si 200 grammes de celle-ci tuent un lapin de 2,000 grammes, 100 grammes tueront un lapin de 1,000 grammes, et en un jour il aura fourni une quantité d'urine capable de tuer trente lapins de 1,000 grammes, soit *trente urotoxies*. Comme il pèse 60 kilogrammes, son coefficient de toxicité, c'est-à-dire la quantité de toxicité fournie par un kilogramme de cet individu, sera de $^{30}/_{60}$ urotoxies, c'est-à-dire 0,500 urotoxies.

Ce raisonnement ne peut être appliqué dans la circonstance: l'admettre, c'est perdre de vue que les organismes vivants échappent aux conditions de précision mathématique qu'il suppose.

Les animaux de même espèce dont on se sert pour établir la toxicité d'une urine diffèrent les uns des autres par leur inégale résistance aux poisons, et il n'est pas vrai de dire que si une quantité A d'un produit toxique tue un lapin de 2 kilogrammes, il faudra une quantité $\frac{A}{2}$ pour tuer un lapin de 1 kilogramme.

A priori, il semble évident que deux lapins d'un même poids doivent avoir des résistances différentes vis-à-vis d'un même produit toxique.

Si l'on tient compte de l'affinité des poisons pour certains sys-

tèmes, il est impossible de ramener à l'unité de poids la toxicité d'un produit déterminé, attendu que les variations de poids peuvent porter sur un tout autre système que celui auquel s'attaque le poison (système adipeux, musculaire, etc.).

Que dire, en outre, des variations de résistance qui caractérisent l'organisme aux différentes phases de la vie quotidienne?

A l'état de digestion par exemple, ainsi que nous l'a démontré Roger, l'animal supporte des doses de poison beaucoup plus considérables qu'à l'état de jeûne ou de fatigue (rôle du glycogène).

On ne peut non plus faire abstraction de l'influence de certains régimes, des auto-intoxications individuelles qui peuvent fonctionner parfois comme des prédispositions, de la fonction de la paroi vasculaire, et enfin de l'intégrité plus ou moins complète des organes éliminateurs.

La preuve de l'inégale résistance à une dose déterminée de poison est facile à fournir ; supposons qu'au lieu de s'adresser à un liquide dont la toxicité n'a pas été évaluée, comme l'urine, on se serve, pour faire les injections, d'une solution titrée d'un poison bien connu et très actif, tel que la strychnine, il arrivera de deux choses l'une : ou bien une proportionnalité nette apparaîtra entre la dose injectée et le poids de l'animal, ou bien des différences individuelles s'accuseront dans une limite difficile à prévoir.

Pous nous édifier à ce sujet, nous avons fait les recherches suivantes : Une solution titrée de strychnine très diluée remplace l'urine : elle est injectée par la même méthode, avec les mêmes soins, à une série de lapins.

Le tableau ci-après montre le résultat de ces recherches.

Nous voyons, d'après ces chiffres, que la quantité de strychnine capable de tuer un kilogramme de lapin varie de 34 à 230 centièmes de milligramme.

Quel degré d'exactitude pourrait attendre de sa recherche un expérimentateur qui, disposant d'une solution de strychnine dont il ne connaît pas le titre, tenterait de déterminer celui-ci par les effets des injections faites à des lapins; nous venons de donner la mesure des erreurs dans lesquelles il tomberait.

Sans doute il constaterait si la solution qu'il emploie possède ou non un pouvoir toxique; il arriverait même à une certaine approximation, mais sa méthode ne lui permettrait pas de fixer un rapport assez précis pour le traduire en chiffres rigoureusement proportionnels; à vrai dire il fallait s'attendre à cette incertitude dans les résultats, étant donnés les facteurs physiologiques de la réaction. On sait, par les dernières expériences de Roger, que la paroi des vaisseaux joue un rôle très important dans l'absorption

NUMÉROS D'ORDRE.	SOLUTIONS EMPLOYÉES.	POIDS des lapins.	QUANTITÉS injectées.	par kilogr. de lapin.	de strychnine ayant amené la mort calculée par kilogramme de l'animal.
1	Sulfate de strychnine 1 centigramme. Eau distillée 500 grammes.	1530	30 cent³	19 cent³	38/100 milligr.
2	Idem.	1750	50 cent³	28,56 cent³	57/100 milligr.
3	Sulfate de strychnine 10 centigrammes. Eau distillée 500 grammes. Chlorure de sodium 3 grammes.	2970	9,5 cent³	3,2 cent³	65/100 milligr.
4	Idem.	2010	4,8 cent³	2,38 cent³	48/100 milligr.
5	Sulfate de strychnine 10 centigrammes. Eau distillée 1,000 grammes. Chlorure de sodium 3 grammes.	1993	46,5 cent³	23 cent³	230/100 milligr.
6	Idem.	1615	14,2 cent³	8,6 cent³	86/100 milligr.
7	Idem.	2385	18,6 cent³	7,8 cent³	78/100 milligr.
8	Idem.	2040	7 cent³	3,43 cent³	34/100 milligr.

de certaines substances toxiques : d'après ces expériences, il peut se faire que l'endothélium vasculaire mette obstacle au passage du poison dans les tissus, alors qu'à d'autres moments ce produit y pénètre tout entier et beaucoup plus rapidement. Pourquoi n'en serait-il pas de même lorsqu'il s'agit des produits toxiques contenus dans l'urine ?

Nous concluons des recherches qui précèdent :

1° Que nous n'avons pu établir nettement l'existence de l'hypertoxicité urinaire après la thyroïdectomie chez le chien. Six expériences, dans lesquelles nous avons cherché à évaluer la toxicité de l'urine pendant les deux périodes pré- et postopératoires, nous ont donné trois fois une diminution, deux fois une augmentation et une fois un résultat nul. (Voir page 427);

2° Que l'incertitude de ces résultats est due, en premier lieu, à un défaut inhérent à la méthode même qui sert à évaluer la toxicité de l'urine;

3° Qu'il faudra dans l'avenir recourir à d'autres procédés pour établir, par l'expérience, la réalité de la théorie toxique du myxœdème.

Le présent travail a été fait au laboratoire de physiologie de l'Université de Bruxelles. Nous terminons en remerciant M. le professeur Heger de l'hospitalité qu'il nous a accordée, et des précieux conseils qu'il n'a cessé de nous prodiguer.

RECUEIL DE FAITS

178. Werth, *De la suppuration post-typhique des kystes de l'ovaire.* (Mercredi médical, 14 juin 1893.)

Presque tous les viscères peuvent être le siège d'accidents suppuratifs dans l'infection typhique. Werth a pratiqué l'ovariotomie chez une personne de 29 ans, qui portait un kyste purulent de l'ovaire gauche. Six mois avant l'opération, la patiente avait fait une fièvre typhoïde légère, à évolution absolument régulière, d'ailleurs rapidement guérie.

Le liquide kystique était un pus séreux, jaune brunâtre, d'odeur fade et désagréable. On en fit des cultures et l'on obtint le bacille d'Eberth à l'état de pureté.

Étant donné que le *bacterium coli* est fréquemment la cause de suppurations abdominales, et que, d'autre part, il constitue une espèce morphologiquement très voisine du bacille typhique, l'auteur a vérifié avec le plus grand soin les diverses réactions (épreuve par le lait, ensemencements sur plusieurs milieux), et a acquis ainsi la certitude qu'il avait bien affaire au bacille d'Eberth.

L'intérêt tout spécial de l'observation réside dans ce fait, que le bacille d'Eberth, après avoir déterminé une maladie spécifique générale, est encore capable de continuer sa vie parasitaire dans l'organisme et d'y causer, à un moment donné, un foyer de suppuration.

Résumant les travaux cliniques et expérimentaux de divers auteurs, Werth fait remarquer que la propriété pyogène du virus typhique ne se manifeste que chez des organismes immunisés par nature ou par une première atteinte de fièvre typhoïde. Les accidents de suppuration ne se montrent que dans les derniers temps de la maladie ou après la guérison en apparence complète de celle-ci. VANDERVELDE.

179. Cadéac & Bournay, *Rôle microbicide des sucs digestifs sur le bacille de Koch. Transmission de la tuberculose par les matières fécales.* (Société de biologie, séance du 16 juin 1893. *Bulletin*, p. 590.)

Les auteurs recherchent par la voie expérimentale si le suc gastrique est capable ou non de tuer les microbes pathogènes. Leurs études portent sur le bacille de la tuberculose. Ils donnent à des chiens une soupe à laquelle ils ont ajouté des morceaux de poumons tuberculeux riches en bacilles de Koch. Ils sacrifient les animaux en expérience à des moments plus ou moins éloignés de l'heure du repas.

Jusqu'à douze heures après l'ingestion, Cadéac et Bournay ont retrouvé dans l'estomac des chiens des bacilles bien colorables par les procédés classiques. Voulant vérifier si les microbes avaient gardé leur virulence, les auteurs ont injecté le produit stomacal dans la veine auriculaire d'un lapin. Celui-ci a succombé rapidement à la tuberculose miliaire aiguë généralisée.

Les bacilles se trouvent dans toute l'étendue de l'intestin des chiens ainsi nourris, et s'éliminent avec les matières fécales. Les auteurs se croient en droit de conclure que les chiens qui mangent des matières tuberculeuses deviennent des foyers d'infection, des agents disséminateurs du bacille de Koch, les plus propres à infecter les écuries, les étables, les prairies. Vandervelde.

VARIÉTÉS

La Société belge de gynécologie et d'obstétrique vient de décider la fondation d'un concours international annuel, portant alternativement sur une question de gynécologie et une question d'obstétrique.

Le premier concours sera clôturé le 1er septembre 1894. Les manuscrits, écrits en français, doivent être adressés avant cette date au secrétaire général de la Société : M. Jacobs, 12, rue des Petits-Carmes, à Bruxelles. Ils seront accompagnés d'un pli cacheté, renfermant les noms, adresse et titres de l'auteur ; le manuscrit portera une devise qui sera reproduite sur le pli cacheté.

QUESTION POSÉE :

Chercher à établir par des expériences personnelles, anatomiques, physiologiques, chimiques, etc., le rôle rempli dans l'organisme par l'écoulement menstruel.

Le prix attaché à ce concours consiste en une somme de 300 francs.

---

12 francs par an
pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE
DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES
DE BRUXELLES.

14 francs par an
pour l'union postale.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts,** *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. **8 JUILLET 1893.** **N° 27.**

Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

Bulletin de la séance du 5 juin 1893.

Présidence de M. Stiénon, *vice-président.* — *Secrétaire :* M. Gallemaerts.

Sont présents : MM. Stiénon, Gallet, Wauters, Herlant, De Boeck, Clautriau, Destrée, Heger, Coppez, Rommelaere, Spaak, Pigeolet, Gratia, Bayet, Crocq, Verhoogen, Godart, Spehl, Depage et Gallemaerts.

MM. Desmet et Slosse s'excusent de ne pouvoir assister à la séance.

Le bureau renvoie à l'examen de M. Gratia un travail du Dr Coulon, de Cambrai, qui sollicite la nomination de membre correspondant.

Ouvrages reçus : 1° VAN DUYSE, *Un cas d'éléphantiasis nœvoïde de la face*, 1893 ; 2° WAUTERS, *Note sur l'analyse du beurre*. — Rapport sur l'incinération des immondices.

Des remerciements sont votés aux auteurs de ces envois.

COMMUNICATIONS.

Présentation de deux cas d'éléphantiasis secondaire au lupus tuberculo-gommeux, par le Dr BAYET.

Le hasard a réuni, dans la section dermatologique du service de M. le professeur Desmet, deux cas intéressants d'éléphantiasis secondaire au lupus. Ce sont ces deux malades que j'ai l'honneur de mettre sous vos yeux. Dans le premier cas, l'altération pachydermique n'est pas encore très avancée ; la jambe, recouverte d'une éruption confluente de lupus, a simplement augmenté de volume ; au niveau du pied les plis sont assez accusés et la face dorsale des orteils et du pied est recouverte de tubercules d'aspect papillomateux, ressemblant assez aux cas décrits de lymphangiectasie fongueuse.

Le second de ces malades présente le type de l'éléphantiasis ; la jambe a doublé de volume ; le pied, bien qu'augmenté en surface, paraît petit, si on le compare à la jambe ; enfin, dans cette masse charnue qui constitue le pied, on distingue encore la trace des orteils. La peau est énormément épaissie, avec l'aspect verruqueux et les plis caractéristiques.

Je vous dirai peu de chose de la lésion provocatrice ; dans les deux cas c'est un lupus tuberculo-gommeux ; c'est cette variété de lupus, à aspect syphiloïde, qui donne ordinairement naissance à l'épaississement pachydermique. Le lupus est encore visible dans le premier de nos cas ; dans le second, il a disparu, noyé au milieu de l'énorme épaississement dermique, et il faut aller à la limite de la région atteinte pour en retrouver des vestiges.

Pour nous, Messieurs, l'éléphantiasis fait partie constituante du processus lupeux ; il est, en effet, difficile d'admettre que la présence de placards lupeux, si rigides qu'ils puissent être, soit suffisante pour produire, à elle seule, une stase lymphatique aussi puissante, douée d'un tel pouvoir d'organisation.

L'éléphantiasis est, avant tout, une affection du réseau lymphatique, que ce soit l'éléphantiasis des Arabes où l'éléphantiasis secondaire à une altération cutanée (lupus, syphilis, ulcérations variqueuses, etc.).

Dans l'éléphantiasis des Arabes, affection endémique des pays tropicaux, nous connaissons l'agent pathogène : la filaire du sang.

Je considère l'éléphantiasis secondaire non pas comme le résultat d'une stase lymphatique pure et simple, mais comme l'expression d'une maladie du réseau lymphatique consécutive à l'imprégnation de ce réseau soit par les microbes, soit par les produits qu'ils sécrètent; ce serait une véritable intoxication locale dont nous trouvons les analogues dans d'autres affections, dans d'autres localisations que la jambe. L'éléphantiasis secondaire affecterait, suivant nous, d'étroites connexions avec les lymphangiectasies chroniques spécifiques, si bien étudiées par l'école française de dermatologie.

Certes, il ne m'est pas possible de fournir la preuve indiscutable de cette affirmation, mais je considère cette conception de l'éléphantiasis comme plus conforme aux faits cliniques, et plus rationnelle que celle qui fait dériver toutes les pachydermies secondaires du même processus, la stase lymphatique, aboutissant au phénomène banal de l'inflammation chronique.

M. Destrée. — Une intoxication locale me semble difficile à admettre. Je m'explique beaucoup mieux la genèse de l'œdème par la gêne déterminée dans la circulation lymphatique par la présence de nodules tuberculeux. Dans certains cas d'affection du cœur, on constate de l'éléphantiasis déterminé par la gêne circulatoire.

M. Bayet. — Entre la production de l'éléphantiasis par gêne circulatoire ou par intoxication locale, je préfère choisir le dernier mode de formation. Il me paraît plus rationnel; ainsi on peut expliquer les poussées successives d'éléphantiasis déterminées par l'extension des nodules de lupus. Dans l'éléphantiasis des Arabes, n'y a-t-il pas également production de la lésion par un organisme vivant : la filaire? Dans certains éléphantiasis du pied, j'ai vu la lésion avoir pour point de départ des nodosités placées au cou-de-pied.

M. Rommelaere. — D'après M. Bayet, le système lymphatique est pris secondairement; il intervient donc dans la genèse du processus. Que celui-ci soit constitué par un travail bacillaire ou par une inflammation chronique, le point de départ essentiel est le même. Pour ma part, j'ai vu dans un cas d'insuffisance mitrale un éléphantiasis de la jambe aussi développé que celui que vient de nous montrer M. Bayet.

M. Bayet. — J'estime que l'éléphantiasis n'a pas une étiologie unique, et que l'intoxication locale est une de ses causes.

M. Gratia. — Je crois que dans l'éléphantiasis, c'est l'élément mécanique qui joue le rôle principal; sa localisation l'indique. Le trouble circulatoire lymphatique est surtout sensible dans les parties déclives : aux membres inférieurs chez l'homme, aux membres postérieurs chez les quadrupèdes et même aux oreilles

pendantes chez les animaux mangeant à terre. Il y a là une gêne dans la circulation de retour qui intervient dans la production de l'éléphantiasis.

M. Bayet. — Il est évident que dans les parties déclives l'éléphantiasis peut se produire plus facilement; mais cette affection peut se produire aussi du côté du visage. Chez les strumeux, ne remarque-t-on pas des œdèmes durs des lèvres consécutifs à des lésions du nez?

M. Crocq. — En dehors des circonstances étiologiques énumérées par M. Bayet, il y a un facteur qu'il oublie, c'est l'inflammation chronique. Les filaires ne donnent-elles pas naissance à une inflammation des tissus? Il ne faut donc pas recourir à l'explication d'une intoxication locale qui est, du reste, difficile à comprendre. Il y a une maladie peu connue, l'œdème du rhumatisme aigu, produite par une cause banale, telle qu'un refroidissement; il donne naissance à l'œdème des membres inférieurs; il dure quinze jours, puis disparaît; c'est un état inflammatoire du tissu cellulaire. Si, par une circonstance quelconque, l'œdème continue, il se forme des produits d'inflammation chronique comme dans l'éléphantiasis. Dans les maladies du cœur, par suite de la longue distension des lymphatiques, il y a une véritable inflammation, une augmentation du tissu sous-cutané, une hypertrophie du derme. Ce sont là des produits d'inflammation chronique et non d'intoxication locale qu'il faudrait expliquer.

M. Spaak. — Pourquoi l'éléphantiasis est-il plus abondant dans certaines contrées que dans d'autres?

M. Crocq. — Il faudrait pour répondre connaître les différents facteurs étiologiques que l'on pourrait invoquer.

M. Bayet. — La théorie de l'œdème inflammatoire manque de base anatomique. Si l'on examine une coupe d'éléphantiasis, on constate que la lésion essentielle, primordiale, se trouve non pas dans le système sanguin, mais dans le système lymphatique. L'exemple choisi par M. Crocq, sur la nature inflammatoire de l'œdème rhumatismal, me paraît manquer de preuves anatomo-pathologiques, étant donné que l'examen microscopique a révélé dans cette lésion une altération des lymphatiques.

M. Coppez. — J'ai vu dans différents cas de l'éléphantiasis des paupières succéder à des poussées d'érysipèle; il n'y a pas dans ces cas à tenir compte d'une gêne dans la circulation de retour.

M. Stiénon. — Je désirerais savoir ce qu'il faut entendre par intoxication locale.

M. Bayet. — L'intoxication locale, comme je la comprends, serait consécutive au déversement des produits microbiens partis d'un foyer morbide dans le réseau lymphatique immédiatement en rapport avec ce foyer. On comprend une altération de l'endothélium

des lymphatiques les plus voisins, sous l'influence des toxines sécrétées par un micro-organisme. C'est ainsi que, tout autour des foyers du lupus, il existe des lésions de lymphangite réticulaire de nature tuberculeuse.

M. Stiénon. — Les toxines du bacille de la tuberculose produisent l'atrophie, non l'hypertrophie. Il me semble donc qu'il y a une opposition entre les toxines tuberculeuses et les lésions hypertrophiques.

M. Bayet. — Le lupus est, en effet, destructif, mais parfois on trouve aussi des formes hypertrophiques, prolifératives.

M. Depage. — Dans l'inflammation il faut considérer deux choses : les microbes et les poisons qu'ils distillent. Les toxines donnent naissance à l'émigration des globules blancs. Si l'inflammation est brusque, il y a une grande émigration de globules blancs et formation de pus. Si, au contraire, l'irritation est lente, les globules blancs peuvent s'organiser et donner des cellules fixes.

M. Coppez. — Quel est le traitement du cas présenté ?

M. Bayet. — On ne pourrait songer qu'à l'amputation.

Sur un extrait de la glande thyroïde du mouton.

M. Heger. — Messieurs, j'ai l'honneur de soumettre à votre examen un échantillon d'un produit extrait de la glande thyroïde du mouton, par M. le D[r] Edmond Buys. Il a été obtenu par le procédé suivant :

Les glandes thyroïdes extraites aseptiquement sont immédiatement divisées, finement, dans un mortier où on les laisse macérer pendant vingt-quatre heures dans la glycérine neutre (60 c. c. de glycérine pour vingt lobes thyroïdiens); les fragments se ratatinent en se déshydratant. Au bout de vingt-quatre heures on filtre sur un linge fin stérilisé; on ajoute au filtrat huit volumes d'alcool ordinaire; il se forme, au bout de quelques minutes, des flocons abondants et jaunâtres, qui tendent à se précipiter; on recueille une première portion de ce précipité par filtration au travers d'un linge; le liquide restant est trouble; on le filtre de nouveau cette fois au travers d'un papier Joseph; les deux précipités obtenus par le lavage des filtres au moyen de l'alcool sont mis à dessécher à 35°, et quand l'alcool est évaporé on a, comme résidu, une croûte brunâtre, facilement pulvérisable.

M. Buys s'occupe de rechercher le degré d'activité de cette poudre et ses propriétés physico-chimiques. Il compte vous faire connaître ultérieurement le résultat de ses expériences; j'ai tenu cependant à vous soumettre cet échantillon dès aujourd'hui, parce que j'ai lu, il y a quelques jours, dans « The Lancet » (13 mai 1893),

qu'un autre expérimentateur a obtenu, également par l'alcool, un extrait de glande thyroïde jouissant des propriétés du suc thyroïdien; la préparation que voici m'a été remise par M. le Dr Buys, le 24 avril dernier.

M. Stiénon. — En Angleterre on vend des tablettes préparées avec du suc de corps thyroïde; je les ai employées dans un cas de goitre exophtalmique, et j'ai constaté une diminution de l'exophtalmie et une amélioration des autres symptômes.

M. De Boeck. — Depuis l'emploi de la méthode de Murray, on prépare en Angleterre un grand nombre de remèdes : pastilles, poudres, etc., au moyen du corps thyroïde.

M. Gallemaerts. — Il n'est même pas nécessaire de recourir à ces diverses préparations; on peut se contenter de faire manger aux malades des corps thyroïdes frais.

M. Heger. — Il y a lieu de craindre que la cuisson ne vienne détruire les propriétés de l'extrait.

M. Destrée. — Il peut être intéressant de signaler les phénomènes de compensation entre la glande thyroïde et le thymus. A l'autopsie d'une femme de 58 ans, j'ai trouvé une glande thyroïde atrophiée et une reviviscence du thymus qui était rouge, épais d'un demi-centimètre et large comme la main. L'examen microscopique sera fait ultérieurement.

M. Heger. — Dans les expériences faites par M. De Boeck, il faut remarquer les effets passagers des injections de suc de corps thyroïde. La diurèse se produit chaque fois que l'on a fait une injection.

M. Stiénon. — La diurèse produite est très manifeste; ainsi le malade dont j'ai parlé tantôt n'urinait que 600 à 800 grammes par jour; après l'administration de suc thyroïdien, il urinait jusqu'à 4 litres. Le même effet est obtenu en prenant le médicament par la bouche.

M. De Boeck. — La jeune fille atteinte de myxœdème, et dont j'ai publié l'observation dans le Journal de la Société, pesait, avant le traitement, 47 kilos; elle n'en pèse plus que 34 1/2 actuellement.

M. Godart. — J'ai fait un grand nombre d'expériences sur le corps thyroïde, et j'ai pratiqué à un certain nombre de chiens, que j'avais thyroïdés au préalable, des injections semblables à celles que M. De Boeck a pratiquées à sa malade; je n'ai pu obtenir par ce moyen de compensation à l'enlèvement de la glande. Je pense que la diversité des résultats obtenus sur l'homme et sur le chien réside surtout dans le fait que le chien ne présente pas d'œdème, et que c'est surtout à la diminution de ce dernier phénomène que l'on doit l'amélioration considérable qui fait suite à l'injection de suc thyroïdien chez les myxœdémateux.

Il y aurait lieu d'expérimenter l'action du produit fabriqué par

M. Buys sur la sécrétion de la lymphe, ainsi que M. Slosse et moi l'avons fait avec l'extrait aqueux.

M. Gratia. — J'ai opéré également des chiens de thyroïdectomie. Je ne suis parvenu à prolonger leur existence ni par injection hypodermique de suc thyroïdien, ni par ingestion par la bouche.

M. De Boeck. — Les chiens meurent en général dans un accès nerveux après l'extirpation du corps thyroïde. Gley a démontré l'existence de glandes accessoires chez ceux qui survivent.

M. Godart. — Je désire signaler une opération de greffe que j'ai pratiquée dans ces derniers temps. Dans la même opération j'ai enlevé à un chien un lobe thyroïdien et sectionné le pédicule inférieur du lobe de l'autre côté, que je relevais dans une loge aponévrotique située en avant des muscles de la région du cou. Après une quinzaine de jours je sectionnais le pédicule supérieur du lobe conservé, et je suturais la glande complètement dans la loge artificielle que je lui avais faite.

J'ai pratiqué cette opération deux fois jusqu'à présent. Dans mon premier cas, l'animal a présenté, après la seconde opération, une attaque convulsive, à laquelle il a survécu; au bout d'un mois et demi j'ai enlevé la glande greffée, et cette ablation a entraîné la mort rapide du sujet. Le corps thyroïde enlevé, plus petit que normalement, paraissait cependant complètement sain, et il doit être soumis avant peu à l'analyse microscopique.

Mon second animal a conservé son corps thyroïde greffé, et survit actuellement dans les meilleures conditions de santé.

M. Gratia. — J'ai pratiqué des greffes de corps thyroïde dans le péritoine, sous la peau et entre les muscles. J'ai constaté que les plaies opératoires se réunissent par première intention, mais les glandes se résorbent toujours au bout d'un certain temps.

M. Godart. — J'ai observé des phénomènes absolument analogues dans les essais de transplantation intrapéritonéale.

TRAVAUX ORIGINAUX

REVUE D'OBSTÉTRIQUE.

180. Les nouveaux traitements de la fièvre puerpérale,

par le Dr **V. COCQ.**

Les publications médicales périodiques rapportent, de temps en temps, des observations de fièvres puerpérales guéries par une médication nouvelle; l'aconit, l'eucalyptus globulus, l'acide salicy-

lique, le veratrum viride, le benzoate de soude, les hyposulfites, l'essence de térébenthine, le mercure, le naphtol, l'alcool, la quinine ont été successivement préconisés à l'intérieur, mais tous ces moyens, à part les deux derniers, nous paraissent bien précaires.

On a même recommandé, il n'y a pas longtemps, les injections hypodermiques d'essence de térébenthine, en escomptant de cette façon l'action dérivative qui devait résulter des abcès survenant à la suite de ces injections.

On accepte difficilement aujourd'hui de pareilles idées, quand on songe que le fait qui domine toute la pathogénie de la fièvre puerpérale, est l'infection par un micro-organisme, le *streptococcus pyogenes*. Le *streptococcus* est déposé primitivement sur la muqueuse utérine, et c'est à travers cette membrane qu'il pénètre, comme à travers un filtre, dans le sytème veineux et lymphatique. On s'explique ainsi la tendance actuelle à enlever le foyer initial d'où est partie l'infection; les injections intra-utérines antiseptiques et l'écouvillonnage antiseptique de l'utérus ont, du reste, fait leurs preuves.

Les chirurgiens américains, avec leur audace habituelle, ont marché plus loin dans cette voie : il en est qui pratiquèrent l'hystérectomie (Goldsborough, *Bull. méd.*, 1893, p. 487) et l'extirpation des annexes (Cordier, *Bull. méd.*, 1893, p. 594) dans des cas de septicémie puerpérale. Il est de toute évidence qu'il s'agissait d'infection à marche lente et que les opérateurs ne se sont décidés à intervenir que plusieurs semaines après le début de l'infection.

Je résumerai ici les raisons sur lesquelles se base Cordier pour légitimer son intervention : « Dans un certain nombre de cas, dit-il, malgré les précautions antiseptiques les plus rigoureuses prises par l'accoucheur, on voit se développer l'infection puerpérale. Dans la plupart des cas, c'est dans la trompe que se trouve le foyer primitif où la septicémie a pris sa source.

» Dans ces conditions, on doit croire que la trompe, qui recélait, avant l'accouchement, des gonocoques ou autres microbes pathogènes y séjournant à l'état latent, s'est tout à coup transformée, après l'accouchement, en un foyer d'infection. Il est probable, en effet, que sous l'influence de l'état puerpéral, les micro-organismes ont acquis une vitalité nouvelle, une virulence exagérée. De là l'activité de leur prolifération et l'infection générale qui en est la conséquence.

» Quand, grâce aux commémoratifs et à l'examen de la malade, on a acquis la conviction que telle est l'origine du mal, le traitement s'impose. Il faut faire la laparotomie, enlever le foyer primitif de l'infection. Ce faisant, on diminuera beaucoup la gravité de la septicémie et l'on sauvera bien des existences. »

Cordier ne parle pas, dans son article, des cas où l'infection se

généralise au péritoine. Faut-il se borner à instituer un traitement médical, ou doit-on faire la laparotomie et le nettoyage du péritoine en se basant sur les faits de péritonite non puerpérale ainsi traitées et guéries?

Nous ne croyons pas qu'une telle intervention puisse réussir, car toute l'économie est prise quand l'infection s'est généralisée au péritoine.

Ce serait peut-être, dans ces conditions, le cas d'appliquer les recherches de Mironoff (Société de biologie de Paris, séance du 15 avril 1893). Cette auteur les a entreprises au laboratoire de M. Strauss, dans le but de voir jusqu'à quel point il était possible d'immuniser les lapins contre le streptocoque et d'utiliser le sérum des animaux ainsi vaccinés dans le traitement de la septicémie.

Voici la méthode qu'il faut suivre dans ces expériences :

« Les lapins qu'on choisit doivent être vigoureux et peser plus de deux kilogrammes.

» On commence par injecter au lapin, sous la peau, 3 à 6 c. c. d'une culture de streptocoque, vieille de trois jours et chauffée pendant vingt minutes à 120°. Au bout de dix ou quinze jours, quand l'animal est complètement rétabli, on lui fait une nouvelle injection sous-cutanée de la même culture chauffée, mais à la dose de 6 à 12 c. c., c'est-à-dire deux fois supérieure à la précédente.

» Dix à quinze jours après, on fait une injection de 2 c. c. de culture vivante et virulente, et l'injection est répétée tous les dix ou quinze jours en augmentant de 1 à 2 c. c. la dose à chaque nouvelle injection. On obtient ainsi un animal qui supporte presque sans réaction des doses cinq fois supérieures à la dose mortelle pour un animal non vacciné. »

Ce procédé n'a pas réussi toujours à Mironoff; beaucoup de lapins ont succombé sans contracter d'immunité, d'autres ont contracté une immunité assez grande contre le streptocoque, mais ont succombé à des processus de suppuration locale.

Quoi qu'il en soit, ce qu'on peut affirmer en se basant sur ces recherches, c'est que le sérum des animaux qui ont acquis une immunité plus ou moins grande contre le streptocoque, possède des propriétés vaccinantes et curatives.

« Injecté sous la peau à la dose de 1,5 c. c. par kilogramme du poids de l'animal, ce sérum lui confère un certain degré d'immunité contre le streptocoque. En portant la dose à 3 c. c. par kilogramme de poids, on obtient une immunité nettement accusée. Le sérum du sang de l'animal en puissance de premier degré d'immunité, capable de supporter une dose simplement mortelle de cultures virulentes, ne possède pas de propriétés curatives. Par contre, l'injection de sérum des animaux auxquels on a conféré une

immunité plus ou moins grande, exerce une influence manifeste sur la marche de la septicémie. L'action curative de ces injections augmente proportionnellement à l'accroissement de la dose du sérum injecté. Malgré les injections de sérum, les processus septiques inflammatoires locaux continuent à se développer, et sous ce rapport le sérum des animaux est presque sans action. »

Il serait désirable que nos bactériologistes prissent ces travaux en considération et poursuivissent des recherches dans ce sens : si l'on s'en rapporte aux expériences de Mironoff, une septicémie aiguë serait donc jugulée par l'inoculation de sérum d'animaux immunisés contre le streptocoque.

L'infection peut suivre, il est vrai, une marche chronique avec formation de processus locaux septiques, mais l'intervention chirurgicale trouve alors son indication et permet d'extirper le foyer virulent.

RECUEIL DE FAITS

181. Metchnikoff, *Recherches sur le choléra et ses vibrions* (ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR, 1893, n° 5). **R. Koch**, *État actuel du diagnostic bactériologique du choléra* (ZEITSCHR. F. HYG. UND INFECTIONSKR., XIV, 2).

1° Malgré la découverte d'un microbe spécial dans l'intestin d'un grand nombre de cholériques, le microbe du choléra reste encore assez obscur sous beaucoup de rapports, et cela dépend surtout du fait que le choléra est une maladie spécifique à l'homme. Les animaux sur lesquels on pourrait expérimenter sont réfractaires à cette maladie.

Après la découverte de Koch, on a admis que le bacille coma se trouvait dans tout cas de choléra épidémique bien caractérisé au point de vue clinique. Mais pendant la dernière épidémie, on a vu que certains malades, présentant tous les symptômes classiques du choléra asiatique, pouvaient ne pas présenter dans leur intestin des bacilles coma. Ces cas ont été considérés comme des cas de choléra nostras. Continuant ces études, on a observe que le choléra asiatique vrai était toujours accompagné d'une épidémie de choléra nostras. et, chose remarquable, ce dernier, sans bacilles coma, résistait à l'hiver.

On a insisté d'autre part sur le fait que le bacille coma se trouvait aussi chez des individus en apparence normaux, mais qui se trouvaient dans des milieux atteints par l'épidémie cholérique. Les partisans de la théorie de Koch ont reconnu que le bacille ccma

pouvait se cultiver dans l'intestin de l'homme sans provoquer nécessairement le choléra.

On a encore invoqué jadis, pour nier la valeur de ce bacille, des différences absolues d'avec les autres bactéries; mais depuis 1883-1884, on a découvert toute une série de vibrions fort semblables, spécialement ceux de Deneke et de Gamaleïa. Pour les distinguer du vibrion de Koch, on a dû recourir à des caractères de peu d'importance et affirmer pour le vibrion de Koch un monomorphisme strict. Les premières affirmations de Cunningham (1) sur la pluralité des espèces microbiennes chez les cholériques, furent accueillies avec scepticisme; mais depuis, Gruber (2) et Wiener (3) sont également arrivés à reconnaître la possibilité de séparer le vibrion cholérique en plusieurs espèces. Sclavo (4) admet même que le vibrion de Massoua, isolé par Pasquale, appartient à une espèce différente du type découvert dans l'Inde. Mais les élèves de Koch (Pfeiffer, Wassermann, Gaffky, etc.) maintiennent l'identité spécifique de tous les vibrions cholériques.

Comme tout ceci vient singulièrement compliquer la question de l'étiologie du choléra, l'expérimentation seule, qui n'est possible que sur l'homme, serait capable de résoudre le problème. Quelques savants se sont soumis à l'expérience et ont absorbé des cultures pures du vibrion de Koch. Mais ils n'ont vu se produire qu'une diarrhée non accompagnée du syndrome classique du choléra. Ni l'alcalinité gastrique, ni les erreurs de régime volontaires, ni la prédisposition à la diarrhée n'ont permis au vibrion de Koch de produire le vrai choléra. Les cultures fournies par Gaffky à Pettenkoffer et Emmerich provenaient d'un cas de choléra bénin (5), mais Hasterlik et ses collaborateurs ont absorbé un virus provenant d'un cas mortel de choléra (6). Dans un seul cas, où l'ingestion du microbe fut précédée d'ingestion de bicarbonate de soude, les expérimentateurs eurent une simple diarrhée. Ajoutez à cela que Ferrau (7) dit que beaucoup de personnes, sans avoir subi d'injections préventives sous-cutanées, n'ont eu qu'une cholérine à guérison spontanée, après ingestion de 5 ou 6 gouttes de culture.

Ainsi, dans un grand nombre d'essais sur l'homme, l'effet du

(1) *Archiv f. Hygiene*, 1892, t. XIV, p. 45

(2) *Transact. of the VII intern. Congress of Hygiene*, vol. II, p. 41, 1892.

(3) *Archiv f. Hygiene*, t. XIV, p. 254, 1892.

(4) *Riv. d'igiene e sanita pubblica*, n° 19, 1892.

(5) *Semaine médicale*, p. 174, 1893.

(6) *Wiener klin. Med.*, p. 167, 1893.

(7) *Revendication de la priorité de la découverte des vaccins du choléra*, p. 93. Barcelone, 1888.

vibrion de Koch est resté nul ou insignifiant, comparativement à la gravité du choléra asiatique vrai.

De quelque côté qu'on considère l'étiologie du choléra, le problème reste toujours très compliqué, et il est bien naturel qu'un grand nombre de bactériologistes aient étudié dans ce but l'histoire naturelle des vibrions, leur action pathogène sur les animaux et ceux de leurs produits aptes à conférer l'immunité.

La maladie expérimentale obtenue par injection du vibrion de Koch sur le cobaye est différente du choléra humain et doit être considérée, même de l'avis de Pfeiffer et Wasserman, comme un processus mixte d'infection et d'intoxication.

Les recherches sur l'immunité des animaux contre les vibrions présentent non seulement un grand intérêt théorique, mais ont encore une grande importance relativement aux questions purement pratiques de la prophylaxie humaine. Un grand nombre de points sont encore restés obscurs dans la question des vaccinations préventives.

G. Klemperer a eu l'idée d'appliquer les données fournies par l'étude des propriétés préventives du sérum à la solution de quelques-uns des problèmes que soulève la prophylaxie du choléra. Des premiers résultats positifs obtenus relativement à cette propriété préventive, Klemperer a cru pouvoir déduire une preuve irréfutable pour le rapport étiologique et spécifique existant entre le coma-bacille de Koch et le choléra asiatique. Mais il n'y a aucune preuve que les bactéries, agents du choléra, soient seules aptes à produire la propriété préventive du sang. Il est très probable, au contraire, que les microbes végétant tranquillement dans l'organisme possèdent également une pareille fonction. On pourrait ainsi expliquer la propriété préventive du sang des personnes non atteintes du choléra par l'action des microbes, si nombreux dans les organes digestifs de l'homme sain.

D'autre part, les multiples recherches sur la propriété préventive du sang ont démontré que le rapport étroit, qu'on croyait exister entre cette propriété et l'immunité, n'existe pas en réalité. Le sang peut être préventif sans que l'organisme soit réfractaire. Pour guérir d'un choléra grave, il n'est pas nécessaire que le sang ait la propriété préventive vis-à-vis du coma-bacille, et dans les essais qu'on pourrait entreprendre sur la vaccination chez l'homme, il ne faut pas tenir compte de cette fonction.

Des recherches de Metchnikoff sur les propriétés préventives du sang chez 68 personnes, il résulte que ce pouvoir, vis-à-vis du vibrion-type d'origine indienne, est extrêmement variable. Il existe, dans presque la moitié des cas, chez les hommes qui n'ont pas eu le choléra et chez 58 °/₀ des personnes qui en ont subi les

atteintes. Ainsi la moitié des cholériques et la moitié des morts de cette maladie présentent également la propriété préventive du sang. La guérison peut se produire sans que cette propriété s'établisse.

2° Il nous a paru intéressant de résumer ici ce premier mémoire de Metchnikoff sur l'une des questions les plus actuelles et les plus discutées de la bactériologie.

On voit qu'il s'y accumule de nombreuses critiques relativement au rôle réel du coma-bacille dans la pathogénie du choléra. La présence de ce bacille dans les déjections n'en reste pas moins, dans les cas de choléra confirmé ou dans les cas suspects, un signe diagnostique de premier ordre. Et, à ce titre, l'article paru récemment sous la signature R. Koch présente un intérêt tout particulier, car il fournit une série de renseignements précieux pour faire convenablement une recherche, qu'il pourra être utile à un grand nombre de praticiens de pouvoir faire avec certitude. Quelques-uns des passages de cet article seront traduits, soit qu'ils fournissent des renseignements pratiques, soit qu'incidemment ils rencontrent quelques-unes des critiques de Metchnikoff.

Koch rappelle qu'on a soutenu que des bacilles identiques au bacille-virgule se trouvaient dans la bouche de l'homme sain, dans l'eau d'endroits non contaminés, dans les cas de choléra nostras, etc., mais que les faits confirmatifs à ses idées, observés dans les épidémies de France, d'Italie, d'Espagne, d'Amérique du sud, ont bien démontré que « les bacilles-cholériques sont les compagnons inséparables du choléra asiatique, et que leur présence, dûment établie, constitue pour le diagnostic de cette maladie un signe de certitude absolue ». L'absence de ces bactéries dans un cas suspect ne prouve pourtant pas qu'il ne s'agit pas de choléra, car cette non-constatation peut dépendre de l'inexpérience de l'observateur, ou du fait que l'examen est fait à une période de la maladie défavorable à cette recherche. Koch croit que la spécificité du bacille-virgule ne peut plus même être discutée. Il insiste sur le peu de valeur des signes diagnostiques du choléra observables cliniquement, et sur la nécessité de l'examen bactériologique surtout au début et à la fin des épidémies, ce qui accroît considérablement les chances d'une prophylaxie bien entendue. « Pour obtenir du diagnostic bactériologique tous les avantages qu'il peut donner, il est nécessaire qu'il soit pratiqué avec rapidité et précision », car il existe des cas parfois singulièrement légers, de véritable choléra asiatique.

La méthode d'examen bactériologique primitivement indiquée est trop lente et, d'autre part, est insuffisante dans les cas légers, contenant très peu de bactéries. Ces cas ne peuvent être invoqués comme argument contre la spécificité des bactéries, car il s'agis-

sait d'individus sains en apparence, mais ayant subi plus ou moins l'influence infectieuse, et rien de ce genre n'a été constaté chez des individus qui ne se sont jamais exposés à l'infection.

D'après l'ancien procédé, il fallait deux jours pour mener à bien l'examen pour un homme *expérimenté*, mais depuis quelque temps des modifications heureuses ont été apportées à ce procédé, modifications qu'il importe de faire connaître. Le procédé actuellement employé à l'Institut de Berlin comprend : l'examen microscopique, les cultures dans la peptone, les cultures sur plaques de gélatine, les cultures sur plaques d'agar, la réaction du rouge du choléra et les expériences sur les animaux.

A. *Examen microscopique.* — Examen à faire sur couvre-objets en se servant surtout des flocons muqueux qu'on trouve dans l'intestin ou les garde-robes. Colorer avec la solution diluée de fuchsine de Ziehl. Les bactéries du choléra se réunissent surtout en groupes caractéristiques aux endroits où sur la préparation le mucus a été étiré en filaments. « Cette particularité de disposition est propre aux bacilles cholériques. » Il y a encore certitude, malgré l'absence de cette disposition caractéristique, quand on constate « de nombreux microbes ayant l'apparence de bactéries cholériques, mélangés *uniquement* au *bacterium coli*. » Cet examen, quand il est fait par un expérimentateur habitué, permet de fournir, quelques minutes après la réception des pièces, un diagnostic que l'on confirme ultérieurement par les autres recherches.

B. *Cultures dans les solutions de peptones.* — Dunham a constaté la multiplication rapide des bactéries du choléra dans une solution stérilisée de peptone à 1 °/₀ et de chlorure de sodium à 0.5 °/₀. « Dans un tube à réaction contenant une telle solution on ajoute, au moyen de l'anse de platine, quelques gouttes des déjections ou quelques flocons muqueux des garde-robes, et l'on maintient le tube à la température de 37°. Les bactéries cholériques sont, comme l'a montré Hesse, extrêmement aérobies : elles tendent à remonter à la surface de la solution... » « On prend, au moyen de l'anse de platine, au bout d'un certain temps (de 6 à 12 heures), quelques gouttes à la surface de la solution de peptone, et sous le microscope on trouve, si les bactéries étaient en grand nombre dans les particules ensemencées, une culture pure de bactéries cholériques. »

C. *Cultures sur plaques de gélatine.* — Les cultures sur plaques de gélatine n'ont pas subi de modifications et présentent l'aspect caractéristique comme au bout de 15 à 20 heures à 22°. Les bactéries de Finkler, qu'on pourrait confondre avec les bactéries cholériques,

ne doivent pas même être considérées, contrairement à ce qui est enseigné, comme caractéristiques du choléra nostras : elles ne se rencontrent pas dans les cas de ce genre et « n'ont servi jusqu'ici qu'à engendrer la confusion. Je connais un cas où elles ont même fait commettre une erreur ayant amené des conséquences très graves. Elles doivent donc disparaître pour ne plus servir d'épouvantail à ceux qui débutent en bactériologie. »

D. *Cultures sur plaques d'agar.* — Le développement n'est pas aussi caractéristique qu'avec les cultures précédentes : les bactéries cholériques « forment des colonies de dimensions moyennes, transparentes et d'une couleur gris brunâtre, claire particulière ». L'avantage de ces cultures est de pouvoir être exposées à une haute température (37°). « Elles ne conviennent pas aux cas où les matériaux d'ensemencement sont très pauvres en bacilles cholériques; mais elles sont de la plus grande utilité lorsque, grâce à des cultures dans la peptone, on se sera procuré, au bout de six à dix heures, un liquide riche en bacilles cholériques. »

E. *Réaction du rouge du choléra.* — Consiste dans l'apparition d'une coloration rouge par adjonction d'acide sulfurique aux cultures de bacilles cholériques, qui contiennent de l'indol et de l'acide azoteux. D'autres bactéries donnent cette coloration, mais aucune de celles-ci n'a la forme recourbée et ne peut être confondue avec celle du choléra. Pour pouvoir se fier à cette réaction, il faut employer de l'acide sulfurique sans acide azoteux, ne faire la réaction qu'avec une culture pure dans la solution stérilisée de peptone, et employer une bonne préparation de peptone.

F. *Expériences sur les animaux.* — On prend à la surface de l'agar avec l'anse de platine environ 0gr,0015 de culture, on délaye dans 1 c. c. de bouillon stérilisé et on injecte dans la cavité péritonéale de cobayes (du poids de 300-350 gr.). Il se produit une intoxication caractéristique avec abaissement de température amenant la mort. Seul parmi les bactéries *spirilliformes*, le bacille cholérique a cette action. DESTRÉE.

---

182. Hirsch, *Contribution à l'étude des fonctions motrices de l'estomac, etc.* (CENTRALBL. F. KLIN. MED., 1893, n° 181.)

L'auteur a étudié chez des chiens possesseurs des fistules au duodénum et à l'intestin grêle l'action des acides organiques et inorganiques, et a trouvé que, de même que les solutions d'acide chlorhydrique à 2-3 °/₀₀, les solutions d'acide sulfurique, d'acide

phosphorique, d'acide tartrique passent lentement de l'estomac dans le duodénum. Au bout d'une heure, on en trouve encore des quantités notables dans l'estomac. Au contraire, les solutions d'acide lactique, citrique, butyrique sont rapidement expulsées. Pour un même degré d'acidité, les acides inorganiques abandonnent donc l'estomac lentement, les acides organiques rapidement. De ces expériences, il résulte qu'il n'y a pas identifiation possible dans le mode d'action de ces acides, et qu'il importe de considérer l'action que ces différents acides, après avoir quitté l'estomac, doivent exercer sur la muqueuse de l'intestin.

DESTRÉE.

---

183. Abbott & Ghriskey, *Contribution à la pathologie de la diphtérie expérimentale, etc.* (BULLETIN OF THE SOHUS HOPKINS HOSPITAL, n° 30, 1893.)

Dans le cours de recherches sur les altérations produites par le bacille de la diphtérie dans les tissus des animaux, les auteurs ont observé, outre les lésions macro- et microscopiques décrites par Œrtel, Welsch et Flesner, un état particulier du péritoine, consistant en la présence de petits foyers lenticulaires, jaunâtres, à contours bien délimités et situés ordinairement sous le feuillet péritonéal. Ces foyers, visibles à l'œil nu, sont formés de leucocytes polynucléés ou à noyau en fer à cheval, et contiennent pour la plupart des bactéries qui, par leurs particularités morphologiques et leur coloration, sont identiques au bacille de la diphtérie. De quelques-uns de ces noyaux, on a pu obtenir ce bacille en culture pure.

Les auteurs n'ont pu obtenir expérimentalement la production de ces foyers qu'en inoculant les animaux à travers le testicule directement dans le système lymphatique. On peut donc supposer que les bactéries suivent la voie des lymphatiques transportés de préférence par les phagocytes en migration. Rien n'autorise à supposer que ce transport s'effectue par le système vasculaire. Les auteurs ont pu retrouver les bactéries dans les lymphatiques, dans les cas où ces petits foyers de l'épiploon existaient.

Ces faits expérimentaux viennent à l'appui de l'idée récemment avancée par Trosch, entre autres, qui a trouvé des bacilles dans le cerveau, les poumons, la foie, la rate, que, contrairement à ce qu'on admet d'ordinaire, les bacilles de la diphtérie ne restent pas fixés au point de l'organisme où ils ont été déposés.

DESTRÉE.

---

12 francs par an
pour la Belgique.

14 francs par an
pour l'union postale.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. **15 JUILLET 1893.** **N° 28.**

TRAVAUX ORIGINAUX

Hôpital Saint-Jean. — Service de M. le professeur Destrée.

184. TRAITEMENT DU COMA URÉMIQUE,

par le Dr **DESTRÉE**.

Voici, Messieurs, un homme de 58 ans, plongé dans le coma, mais avec une sorte de raideur dans les jambes et dans les bras, dont la flexion forcée est assez difficile, avec du rétrécissement excessif des pupilles et une respiration irrégulière, se rapprochant du type de Cheyne-Stokes.

En dehors de l'attitude du malade plongé dans cette espèce de coma, en dehors de son teint spécial d'un gris jaune, qui n'est ni le teint jaune-paille de la cachexie cancéreuse ni le teint pâle et bleuâtre du coma d'hémorragie cérébrale, rien n'attire particulièrement l'attention, si ce n'est ce que nous percevons du côté du cœur. On perçoit très nettement des bruits anormaux, bien localisés par leur intensité plus grande au point d'élection pour l'auscultation

des valvules aortiques. C'est une sorte de bruit de galop, surtout audible au deuxième espace intercostal droit, contre le sternum, et que l'on peut. avec quelque attention, reconnaître comme étant constitué par un premier temps soufflant et dédoublé et un second temps renforcé.

Chaque fois, Messieurs, que l'auscultation du cœur vous fournira de pareilles indications, vous aurez à rechercher, par une analyse soignée, s'il n'existe pas d'altérations du côté du rein. Les phénomènes que vous percevez ainsi à l'auscultation du cœur sont en effet l'expression de l'état athéromateux, de la sclérose atteignant les valvules aortiques et l'aorte elle-même. Vous avez dès lors à soupçonner l'existence d'une artériosclérose généralisée, que dans le cas présent vient encore confirmer l'état sinueux et rigide des artères radiale et temporale, et qui présente comme corollaire sinon constant, au moins fréquent, une altération rénale typique, évoluant de façon à constituer le petit rein granuleux à tendance rétractile (néphrite interstitielle glomérulaire).

C'est bien la situation du malade qui nous occupe. Nous nous trouvons en présence d'une néphrite de ce genre et de phénomènes urémiques graves, à forme comateuse.

Et je me vois obligé, en insistant sur les données actuelles qui sont là devant vos yeux, d'entrer dans quelques considérations relatives à la pathogénie de l'urémie, car il paraît impossible de faire de bonne thérapeutique, c'est-à-dire de la thérapeutique scientifique et rationnelle, sans se rendre compte, autant que faire se peut, de la nature du mal que l'on veut combattre. Ce n'est pas mon rôle d'examiner les théories émises pour expliquer la production de l'urémie. Ce qui doit nous frapper, c'est que l'urémie existe chez cet homme, alors que l'urine a été, jusqu'en ces derniers temps, particulièrement abondante, très peu albumineuse, et qu'il n'existe nulle part, aux téguments, trace d'œdème. Il ne s'agit pas d'un œdème cérébral, car, vous le savez, grâce à la richesse des voies sanguines et lymphatiques du côté du cerveau, l'organe nerveux central est le dernier à s'œdématier quand l'œdème a déjà envahi les jambes et les bras. C'est d'ailleurs un fait, qu'il est utile de bien vous rappeler au point de vue des surprises pénibles que vous pourriez rencontrer dans la pratique, que les formes de néphrite à évacuation aqueuse copieuse, à albuminurie légère ou même intermittente amènent fréquemment l'urémie, tandis que les formes de néphrite à urines habituellement rares et fortement albumineuses se terminent par l'œdème généralisé.

L'urémie nous apparaît donc, chez notre malade, comme une intoxication due à la rétention dans l'organisme de tous les produits de déchets que cet organisme eût pu éliminer par la voie rénale; si

cette voie était restée perméable. A un moment donné, l'évacuation de tous ces produits, qui n'était que juste suffisante pour ne pas amener ce trop-plein organique qui est l'auto-intoxication urémique, s'est trouvée un peu embarrassée : le filtre rénal est devenu tout à fait insuffisant, les quelques éléments qui fonctionnaient encore ont été gênés dans leur fonctionnement par une congestion passive du côté du rein, et, l'imperméabilité surgissant, l'organisme entier et surtout l'appareil nerveux, avec sa susceptibilité excessive, avec sa structure délicate, s'est trouvé atteint par les poisons organiques.

Qu'y a-t-il d'étonnant, Messieurs, à ce que ce soit l'appareil nerveux qui présente les altérations les plus manifestes, les plus rapides, les plus extemporanées, dirai-je ? N'avons nous pas à observer tous les jours l'action rapide sur cet appareil de tous les poisons que nous connaissons et leur action brutale même à ce niveau, alors que le reste de l'organisme, muscles, foie, os, etc., ne présente encore que des altérations infinitésimales, presque inappréciables ? Et de cette comparaison involontaire, obligée, que nous faisons entre les symptômes urémiques, si variables, convulsifs, comateux, simplement douloureux, et les symptômes d'intoxication par les alcaloïdes, peut-être pourrons-nous faire découler cette suspicion que les principes auto-toxiques qui sont le plus actifs sont des corps dérivés de l'activité cellulaire, se rapprochant des alcaloïdes, des toxalbumines, des leucomaïnes.

Si c'est bien ainsi que se passent les choses, nous devons trouver dans l'examen des chiffres, résultats de l'analyse des urines de chaque jour, l'image approximative des troubles de l'évacuation rénale et de l'intoxication plus ou moins profonde par les produits retenus. Cet examen d'urines pourra nous fournir des indications précises sur la gravité de la situation, sur l'imminence du danger, sur la valeur du traitement que nous appliquons.

Et déjà plusieurs fois depuis que ce malade est en traitement, nous avons eu l'occasion de suivre ainsi presque mathématiquement et la marche de l'auto-intoxication fatalement mortelle à laquelle nous assistons, et les résultats plus ou moins heureux des efforts que nous faisions pour l'enrayer. Avant de présenter les symptômes actuels de l'urémie comateuse, le malade à eu, à plusieurs reprises, à subir des attaques d'urémie respiratoire et gastro-intestinale. Il a présenté ainsi des accès de dyspnée formidables avec respiration précipitée, sans aucune altération perceptible à la percussion ni à l'auscultation. C'est à peine si, à certains moments, nous avons pu entendre quelques sifflements respiratoires. De même, après cessation de ces phénomènes pendant quelques jours, nous l'avons vu

atteint d'anorexie absolue, de fétidité d'haleine, de vomissements muqueux, puis enfin de diarrhée incoercible, Sous toutes ces formes, c'était toujours à l'intoxication urémique que nous avions affaire.

Ces diverses péripéties nous ont trouvé suffisamment armé : nous avons pu heureusement les combattre par un traitement causal, sur lequel nous reviendrons tout à l'heure, et par un traitement symptomatique. Ce dernier a été surtout constitué par les excitants cardiaques, tels que l'éther et l'application de dérivatifs cutanés, tels que les ventouses sèches, quand il s'est agi de l'urémie dyspnéique, tandis qu'il consistait surtout dans l'application d'un régime simple (lait, œufs, viande blanche, pain) et l'administration d'acide chlorhydrique quand il s'est agi de l'urémie à forme gastro-intestinale. Quant à la diarrhée, nous l'avons toujours respectée avec soin, estimant qu'elle servait en quelque sorte d'émonctoire suppléant, et ayant déjà observé que la suppression de ce flux intestinal est le plus souvent le signal d'accidents convulsifs ou comateux des plus graves.

Voici maintenant un extrait du tableau des résultats d'analyse d'urines, qui vous fera suivre l'évolution du mal, lors d'un accès comateux, qui est survenu il y a quinze jours, précédant immédiatement celui devant lequel nous nous trouvons actuellement. La quantité d'urine, depuis quelques jours déjà, comme vous le voyez, oscillait entre 3,400 et 1,700 grammes par jour, lorsque brusquement elle tomba à 700. Dès ce jour, il y a imminence d'accès d'urémie, car l'excrétion est insuffisante, le rein est évidemment plus imperméable que jamais, et par conséquent nous avons avis que rapidement il va y avoir rétention dans l'organisme d'une trop grande quantité de produits toxiques. La réaction de l'urine est alcaline, ce qui nous démontre qu'un grand nombre de produits acides, c'est-à-dire de produits comburés, sont retenus dans le sang. La densité n'est plus que de 1,010; la quantité d'urée excrétée n'est plus que de 2 grammes; la quantité de chlorures, de 3 grammes. L'accès comateux se déclare le jour même de cette analyse, et nous instituons le traitement. Sous l'influence de ce traitement, en trois jours la situation s'est complètement modifiée. La quantité d'urine reste, il est vrai, à 700 grammes, mais nous avons fait subir d'abondantes pertes de liquide par d'autres voies; la densité de l'urine est à 1,029. Sa couleur est brune et non plus jaune pâle, sa réaction est acide et l'urée a atteint le chiffre de 14 grammes.

Nous allons appliquer le même traitement, non pas, Messieurs, que nous espérions arriver constamment à supprimer l'auto-intoxication qui se manifeste, mais dans l'espoir que nous arriverons

ainsi à prolonger la vie de quelques mois si nous sommes heureux, de quelques semaines, de quelques jours seulement peut-être.

Le but à atteindre est double : d'une part, aider au fonctionnement du rein, autant que faire se peut, et lever l'obstacle momentané qui est venu accroître encore l'imperméabilité rénale, d'autre part restreindre la production de produits toxiques dans l'organisme, et chercher à les éliminer par toutes les voies disponibles.

Pourquoi l'imperméabilité rénale est-elle plus complète en ce moment? C'est que nous nous trouvons actuellement dans une situation aggravée par la défaillance momentanée du cœur, incapable de suffire à sa fonction. Ce qui nous le démontre, c'est la diminution du renforcement du second temps aortique, si audible dans les premiers temps du séjour du malade à l'hôpital, tandis qu'aujourd'hui ce second temps aortique est sourd. Ainsi, Messieurs, l'auscultation du cœur, faite avec soin dans les cas de ce genre, viendra nous donner des enseignements utiles sur l'évolution du mal et sur les indications thérapeutiques momentanées à remplir. Nous avons à combattre la défaillance fonctionnelle du cœur, à lutter contre la congestion veineuse, la circulation torpide qui va s'établir dans tous les organes, et surtout va exagérer les mauvaises conditions de fonctionnement de ce qu'il reste d'éléments actifs dans les reins. Nous aurons donc à recourir aux toxiques et aux stimulants cardiaques. Irons-nous choisir la digitale? Ce n'est pas le moment de prescrire la digitale, car n'oublions pas les dangers extrêmes de l'accumulation de ce médicament, éliminé normalement par le rein, si des voies d'élimination se trouvent bouchées. Utilisons plutôt des stimulants à action fugace, dont l'administration pourra être répétée et dont l'élimination se fait surtout par la voie pulmonaire : tels seront les éthers, et je vous recommanderai comme particulièrement bien supporté par les voies digestives, l'éther nitrique alcoolisé à la dose de 1 à 3 grammes par jour.

Quant à agir sur le rein par l'administration de diurétiques, y pouvons-nous songer? La caféine, l'alcool, la terpine à la dose de 20 centigrammes, le lait nous donneraient, dans des cas de néphrite où le rein est moins dégénéré, des effets presque certains, une diurèse abondante, favorisant l'élimination des poisons avec l'évacuation du liquide ; mais ici, Messieurs, devant un cas où l'affection est arrivée à ses dernières périodes, où la terminaison mortelle peut surgir d'un moment à l'autre, pouvons-nous attendre des effets lents à coup sûr, incertains peut-être à cause des altérations profondes des cellules rénales et des vaisseaux glomérulaires? C'est pour la même raison que nous rejetons l'emploi de l'essence de térébenthine ou des produits qui en renferment, tels que les thés

d'*uva ursi*, de baies de genêvrier, etc., produits qui pourraient avoir une efficacité réelle dans d'autres circonstances, et cela par leur constitution propre et par l'obligation de les ingérer avec une grande masse d'eau chaude.

C'est au seul emploi de l'éther que nous devons nous résigner pour remplir la première indication que nous avons déterminée. Peut-être aiderons-nous à ses effets en utilisant, pour décongestionner le rein, divers moyens capables d'activer la circulation par voie réflexe. Tels seraient l'application de ventouses sèches à la région lombaire, l'emploi d'un révulsif léger comme la teinture d'iode, en rejetant tout à fait l'usage du vésicatoire, dangereux par l'action de la cantharidine sur les cellules rénales. Nous pourrions encore, à l'exemple de Bouchard, faire des frictions sèches sur la peau, administrer un lavement froid, qui, accélérant la circulation porte, augmente la tension artérielle; mais là devra se borner notre intervention.

Nous avons une autre indication à remplir, et celle-ci prime toutes les autres : c'est l'indication urgente, celle que nous devons avoir devant les yeux à tout instant du traitement, car la menace d'une terminaison mortelle, rapide et imminente nous y rappellera constamment. Faire en sorte que peu de poisons pénètrent dans cet organisme et que ceux qui s'y forment s'éliminent, voilà l'indication vitale.

Nous ne pouvons empêcher la formation des produits toxiques organiques : ils constituent les déchets normaux de la vie; mais nous pouvons empêcher que des produits intestinaux, dérivant de fermentations, pénètrent encore dans le sang par les larges surfaces d'absorption, prêtes le long du tube intestinal et viennent encore exagérer le degré d'auto-intoxication. Cette considération n'aura qu'une valeur secondaire à la période de l'état urémique qui nous occupe aujourd'hui, mais, dans d'autres circonstances, il faudra que nous nous en occupions.

Pour combattre la rétention des produits de déchets de la nutrition cellulaire, nous suppléerons à l'insuffisance fonctionnelle du rein en cherchant d'autres émonctoires, tels que la peau et l'intestin.

Nous pourrons recourir aux purgatifs et provoquer un véritable flux intestinal. Nous savons que 280 grammes de liquide diarrhéique enlèvent du sang environ le vingtième des poisons que lui enlève quotidiennement l'urine. C'est dire, Messieurs, que si nous voulons utiliser dans un cas de ce genre la méthode purgative, il faudra que nous nous résignions à l'emploi de médicaments extrêmement énergiques. Cet emploi n'a-t-il pas d'inconvénients ici?

Les purgatifs, comme la coloquinte, la gomme-gutte, la scammonée, qui rempliraient les conditions voulues, offrent, pour le cas qui nous occupe, de nombreux inconvénients. Ils diminuent la tension artérielle et aggravent le collapsus et la faiblesse cardiaque, déjà si inquiétante chez un sujet affaibli et empoisonné. En outre, s'il est vrai qu'ils éliminent de l'urée par l'intestin, il n'est guère aussi démontré qu'ils rejettent dans l'intestin une quantité bien notable des autres produits éliminés normalement par l'urine et bien plus toxiques que l'urée. Enfin, l'urée qui s'élimine à la surface intestinale se transforme facilement dans ce milieu éminemment propre aux fermentations actives et rapides, en carbonate d'ammonium, corps irritant, qui altère la muqueuse et produit une entérite grave.

Nous préférerons donc recourir surtout à la voie cutanée et porter toute notre attention du côté du fonctionnement de la peau, pour obtenir par cette voie une suppléance. malheureusement incomplète, à la voie rénale. Nous savons que 100 litres de sueur ne renferment pas plus de matières toxiques que 300 grammes de liquide diarrhéique, mais nous avons cependant l'espoir qu'en agissant avec vigueur et avec ténacité nous pourrons soulager le malade et diminuer l'intoxication jusqu'au moment peut-être où, la circulation générale redevenant meilleure, le rein se retrouvera dans des conditions de fonctionnement un peu plus efficaces.

Remarquons, en effet, qu'en agissant sur la peau, nous parviendrons aussi, par voie réflexe sur la circulation rénale, à désobstruer un peu le rein et à le ramener à ces conditions de fonctionnement qu'il avait il y a quelques jours encore et qui, quoique très précaires, suffisaient à éliminer le trop-plein des produits toxiques et à maintenir ainsi la vie du malade.

Pour agir sur la peau, nous pourrons utiliser les bains ou les sudorifiques.

Les bains chauds, maintenus à 40° C., dans lesquels on plonge le malade pendant une demi-heure, et suivis d'enveloppements dans des couvertures chauffées, comme le recommande Bartels, peuvent évidemment rendre des services précieux dans le traitement de cas du genre de celui-ci; mais, dans l'occurrence, ne risquons nous pas des accidents mortels par leur application chez un malade comme le nôtre, fortement épuisé et, de plus, atteint d'une affection cardiaque des plus manifestes? Aussi avons-nous plutôt recours aux enveloppements dans des linges mouillés chauds, dans des couvertures, et nous disposons tout autour du lit des bouillotes de façon à obtenir un effet diaphorétique rapide. Cette façon d'agir est plus pratique quand il s'agit de traiter un homme plongé dans le coma, et elle est en même temps moins dangereuse.

Il ne peut s'agir ici d'administrer par la voie buccale des sudorifiques comme la poudre de Dower; l'infusion de jaborandi et les diverses infusions végétales recommandées comme diaphorétiques, et en tête desquelles on place le sureau; nous nous trouvons en présence d'une difficulté extrême dans la déglutition, et en même temps il faut agir vite.

Nous avons dans le chlorhydrate de pilocarpine administré par voie sous-cutanée à la dose de 1 ou 2 centigrammes, un moyen rapide, énergique, certain, d'obtenir une diaphorèse intense, et c'est à ce moyen que nous aurons recours. Nous savons, en effet, qu'une injection de ce genre élimine de l'organisme 600 à 2000 grammes de sueur.

Tel a été le traitement qui nous a donné déjà précédemment une amélioration notable dans les symptômes, et sur lequel nous comptons encore une fois. Nous l'appliquerons, Messieurs, sans espérer arriver à autre chose qu'à une prolongation de la vie, à une sorte de résurrection momentanée. Un organisme ne peut pas plus résister à l'intoxication par ses produits de déchets solubles dans l'eau qui doivent être éliminés par le rein, qu'il ne peut résister à l'intoxication par ses produits de déchets gazeux, comme l'acide carbonique, éliminés par le poumon. Nous n'avons pas à espérer une guérison dans un cas comme celui-ci, parce que nous nous trouvons devant une situation irrémédiable, devant un rein rétracté, définitivement imperméable et inefficace.

La situation serait tout autre si les accidents urémiques dépendaient d'un processus inflammatoire momentané du côté du rein, comme cela se passe à la suite de quelques maladies infectieuses, la scarlatine entre autres, et je ne puis mieux faire pour vous le démontrer que de vous résumer brièvement l'observation que voici :

C'était un garçon de 11 ans, entré le 7 février, après avoir présenté les symptômes d'une scarlatine fruste, dont il ne restait plus de perceptible qu'une angine légère avec engorgement ganglionnaire à gauche et une néphrite. Celle-ci était caractérisée par un œdème peu prononcé, une diminution de l'urine (quantité, 280 grammes en vingt-quatre heures), avec une assez forte proportion d'albumine (2 p. 1,000).

Cinq jours après son entrée, hématurie : le dosage de l'albumine donne jusque 11.5 p. 1,000, et le 13 février le petit malade présente, à 10 heures, à 1 heure et à 3 heures, trois accès épileptiformes d'urémie. Le tableau que voici vous montrera, par les résultats d'analyse des urines la marche qu'a suivie l'affection.

Dates.	Quantité d'urine.	Urée.	Chlorures.	Albumine. °/oo	Traitement.
11 février . . .	280	—	—	2	Régime lacté.
12 — . . .	425	—	—	11.5	Id.
13 — . . .	130	2.27	1.23	9	Diaphorétiques, sudation provoquée, inject. 0,005 pilocarpine.
14 — . . .	370	8.36	4 25	9	—
15 — . . .	125	3.63	0.94	—	Inject. 0,005 pilocarpine.
16 — . . .	220	6.40	2 42	5	Purgatifs.
17 — . . .	70 ?	1.41 ?	0.42	—	(A eu des selles diarrhéiques.
18 — . . .	600	6 32	3 60	1.5	Sudations pendant trois heures, boissons diaphorétiques.
19 — . . .	2270	9.12	9.94	—	Id.
20 — . . .	2275	9.82	10 68	0.5	Id.
21 — . . .	1780	9.04	8.36	—	Id.
22 — . . .	1240	16.82	12.06	0.5	—
23 — . . .	1860	11.60	10.00	—	—
24 — . . .	1540	15 58	11 12	—	—

A partir de ce moment, le danger de l'urémie était passé : nous avons pu appliquer un traitement hygiénique et diététique surtout, destiné à combattre la néphrite, et notre petit malade est sorti complètement guéri.

---

185. Sur la prétendue diffusibilité de certains gaz à travers une membrane de caoutchouc,

par le Dr **A. REYCHLER.**

Dans une conférence faite à Bruxelles au mois de février 1893, M. Raoul Pictet, le savant physicien de Genève, a fait une intéressante communication relative à la « diffusibilité » du liquide antiseptique (mélange comprimé d'anhydride carbonique et d'anhydride sulfureux), dont on sait qu'il préconise l'emploi.

La plus frappante des expériences faites par M. Pictet consiste dans le fait suivant. Il prend un tube de verre ouvert aux deux bouts, ferme l'une des extrémités par une mince calotte de caoutchouc, remplit le tube de mercure et le renverse dans un bain du même métal. Un baromètre se trouvant ainsi constitué, l'opérateur ramène l'égalité des deux niveaux du mercure en introduisant dans la chambre barométrique une quantité suffisante de gaz sulfureux carbonique. Il ne reste plus dès lors qu'à suivre les événements. Le mercure ne tarde pas à remonter spontanément dans le

tube, par une ascension plus ou moins rapide, suivant l'épaisseur de la membrane à travers laquelle la « diffusion » des gaz doit s'opérer. Si cette membrane est vraiment mince, une hauteur de 40 à 50 centimètres peut être atteinte en une ou deux heures.

Ce résultat de l'expérience faite par M. Pictet m'a intéressé d'autant plus qu'à première vue il semble absolument contraire aux lois de la diffusion des gaz. En interprétant cette expérience comme un fait de diffusion pure et simple, on devrait attribuer au mélange Pictet une diffusibilité extraordinaire, et par là même un pouvoir de pénétration qui contribuerait à en rehausser la valeur au point de vue de l'antisepsie.

Sans me prononcer à cet égard, j'ai cherché a expliquer le fait signalé par M. Pictet en faisant quelques expériences dans le but de déterminer le rôle que joue dans la production du phénomène la membrane de caoutchouc.

Bineau a découvert, il y a longtemps, que le camphre se liquéfie dans un courant d'acide sulfureux, tout en absorbant une énorme quantité de ce gaz. Sous une pression de 700 millimètres de mercure et à la température de 14° C., 100 parties de camphre dissolvent ainsi 46,8 parties de gaz sulfureux.

Du camphre au caoutchouc, il y a des liens de famille, assez éloignés il est vrai, mais suffisants pour faire sentir un rapport possible entre les faits constatés par Bineau et l'expérience du professeur Pictet.

Je me suis donné la peine de déterminer à nouveau l'énergie avec laquelle le camphre absorbe l'acide sulfureux. J'ai employé à cet effet un flacon de 150 à 200 centimètres cubes de capacité, muni d'un tube adducteur à robinet et d'un tube abducteur replié vers le bas et plongeant dans du mercure. Ce dernier tube était d'ailleurs suffisamment long pour fonctionner comme *manomètre d'aspiration* (dispositif *a*).

Ayant introduit dans le flacon une certaine quantité de camphre, je pouvais y faire passer un courant de gaz sulfureux, saturer le camphre jusqu'à un certain point, puis fermer le robinet et mesurer l'ascension du mercure dans le tube abducteur.

Pour faire un essai inverse, je n'avais qu'à enlever le dispositif *a*, déplacer autant que possible l'atmosphère sulfureuse par un courant d'air et adapter au flacon un petit *manomètre de pression* (dispositif *b*). Dans ces nouvelles conditions, le camphre émet une partie du gaz dissous en déterminant une pression indiquée par le manomètre. Je ferai remarquer que la donnée fournie par cette expérience ne peut être qu'approximative, le déplacement de l'acide sulfureux par l'air étant forcément incomplet.

Voici quelques résultats obtenus :

Du camphre très imparfaitement saturé d'acide sulfureux a

exercé une aspiration de 29 centimètres de mercure (en atmosphère sulfureuse) et une pression de 4 centimètres (dans l'air). Après saturation plus avancée, le même camphre a donné 30^{cm},5 d'aspiration et 36 centimètres de pression. Le courant sulfureux ayant été prolongé encore jusqu'à disparition du camphre solide, on a pu constater une aspiration de 33^{cm},5 et une pression de 38^{cm},5. Après saturation complète, l'aspiration devint nulle et la pression atteignit 72 centimètres.

La solubilité de l'acide sulfureux dans le camphre rappelle la loi de Henry sur la dissolution des gaz dans les liquides. Dans une atmosphère sulfureuse, le camphre imparfaitement saturé absorbe du gaz et fait un vide relatif. Dans l'air, le même camphre augmente la pression par émission de gaz sulfureux.

Tous ces essais sont tellement nets et rapides, qu'ils me paraissent constituer d'excellentes expériences de cours.

Le caoutchouc manifeste pour l'acide sulfureux une affinité du même genre que celle du camphre. Avec le caoutchouc et l'acide sulfureux, nous pourrons répéter tous les essais que nous venons de faire avec le camphre, et nous trouverons dans cette étude l'explication rationnelle de l'expérience de M. Pictet. Ceci dit, je passe à la description des faits observés.

Au bout d'une heure vingt minutes de séjour dans une atmosphère sulfureuse, des lames de caoutchouc non vulcanisé, de 0^{mm},3 d'épaisseur, se sont trouvées saturées. Elles avaient absorbé en fait d'acide sulfureux 7,3 °/₀ de leur propre poids initial, soit 24 fois leur volume (la densité du caoutchouc employé étant de 0,946).

Quatre lames enroulées du même caoutchouc, pesant ensemble 11^{gr},5, furent placées dans un flacon garni de notre dispositif *a*. Après une ou deux minutes de courant sulfureux rapide, j'ai pu constater une aspiration de 24^{cm},5 de mercure. Après rétablissement du courant pendant vingt-trois minutes, l'aspiration ne fut plus que de 3 centimètres. Ayant, autant que possible, déplacé l'atmosphère sulfureuse par une rapide insufflation d'air et adapté au flacon le dispositif *b*, j'ai noté une pression de 33 centimètres. Le courant sulfureux ayant été renouvelé pendant quelques minutes encore, l'aspiration devint presque nulle, et la pression atteignit 36 centimètres (ce chiffre serait plus élevé s'il était possible de déplacer l'atmosphère sulfureuse sans enlever au caoutchouc une partie du gaz dissous) (1).

(1) En opérant avec de la laine dégraissée comme avec du caoutchouc, j'ai constaté des faits analogues. Après un instant de courant sulfureux, l'aspiration atteint de 33 à 37 centimètres de mercure. Le courant gazeux ayant été rétabli pendant une minute seulement, l'aspiration n'est plus que de 4 centimètres; cinq minutes encore, et l'aspi-

L'expérience de M. Pictet constitue pour ainsi dire la synthèse des essais que je viens de décrire.

Pour répéter cette expérience, je me sers d'une feuille de caoutchouc non vulcanisé, d'une épaisseur d'environ 0mm,3. Après avoir enduit de suif fondu la paroi extérieure d'une des extrémités d'un tube de verre, je ferme cette extrémité en y appliquant la feuille de caoutchouc. J'étire cette dernière contre la paroi graissée, et je la fixe par l'enroulement de plusieurs tours superposés d'une lanière de caoutchouc. Cette espèce de bandage chirurgical serre très fort et produit une fermeture hermétique. Le tube ayant été rempli de mercure et renversé dans un bain du même métal, la membrane s'incurve et s'amincit encore. Mais si le diamètre intérieur du tube ne dépasse pas 4 ou 5 millimètres et si le caoutchouc est de bonne qualité, aucune déchirure n'est à craindre.

Après introduction du gaz sulfureux pur en quantité suffisante, le mercure se trouve au même niveau dans le tube et dans la cuvette. Mais peu de minutes suffisent pour produire une ascension considérable. Le tableau suivant rend compte de la marche du phénomène dans l'un de nos essais.

Longueur du tube (au-dessus du mercure de la cuvette) : 75cm,8. Pression barométrique du jour : 76cm,8. Introduction du gaz sulfureux pur à 2 h. 30 m. de l'après-midi. Ascension du mercure :

	h. m.	cm.
A	3 10.	13,0
	4 10.	30,5
	4 49.	41,0
	5 19.	48,0
	5 40.	52,7
	6 40.	61,5
	6 52.	61,9
	7 03.	62,3
	7 10.	62,3
	7 15.	62,4

A 7 h. 15 m., la surface du mercure a perdu sa convexité. La descente lente commence.

Si l'ascension du mercure n'atteint pas de plus près la hauteur barométrique, cela tient à la faible longueur du tube employé.

Remarques. — 1° Le gaz resté dans le tube après cette expérience n'avait aucune odeur sulfureuse;

2° Une augmentation d'épaisseur de la membrane de caoutchouc entraîne un ralentissement énorme dans la migration de l'acide sulfureux;

ration est nulle. Après adaptation du dispositif *b*, on observe environ 15 centimètres de pression. La laine offre la particularité d'une saturation extrêmement rapide. Le coton (ouate) n'a pour l'acide sulfureux qu'une affinité très faible, quasi nulle.

3° Ayant fait un essai comparatif dans le même tube garni de la même membrane, d'abord avec de l'acide sulfureux pur, ensuite avec un mélange de deux volumes d'acide sulfureux et un volume d'acide carbonique, j'ai constaté que la vitesse de migration la plus grande appartient à l'acide sulfureux pur;

4° L'acide carbonique pur traverse la membrane mince avec une vitesse relativement faible. Dans un tube de 74 centimètres de longueur, l'ascension provoquée par l'acide carbonique a été de 8cm, 5 en 5 h. 20 m.

Conclusion. — Les faits dont je viens de rendre compte démontrent de toute évidence que, pour l'interprétation de l'expérience de M. Pictet, il n'est point nécessaire d'attribuer à l'acide sulfureux, à l'acide carbonique ou au mélange des deux une vitesse de « diffusion anormale ». Il convient avant tout de tenir compte de l'affinité spéciale du caoutchouc pour les gaz mis en présence. Lorsqu'une membrane de caoutchouc se trouve interposée entre du gaz sulfureux et de l'air libre, elle se sature d'acide sulfureux par une de ses faces, tandis que la face opposée lâche le gaz dans l'atmosphère. Cette fixation et cette émission de gaz sont très rapides, tandis que la migration de l'acide sulfureux dans l'épaisseur de la lame exige un certain temps. L'air n'a pas pour le caoutchouc une affinité bien grande; aussi les gaz constitutifs de l'air ne pénètrent-ils qu'en quantité relativement minime pendant l'absorption de l'acide sulfureux. De là, dans l'expérience de M. Pictet, l'établissement d'un vide presque complet.

Après l'achèvement de cette étude, je me suis demandé s'il était bien possible que cette interprétation fût neuve. En réalité, elle ne l'est pas, bien que, à ma connaissance, elle n'ait été proposée jusqu'ici que pour d'autres gaz et non pour l'acide sulfureux.

A l'article *caoutchouc* du Dictionnaire de chimie de H. v. Fehling, j'ai trouvé les indications suivantes : Peyron et après lui Aronstein et Sirks (*Zeits. f. Chem.*, 1866) ont trouvé que le caoutchouc laisse passer assez facilement l'air, l'hydrogène, le protoxyde d'azote et l'anhydride carbonique. Graham (*Pogg. Ann.*, 129, et *Journ. prakt. Ch.*, 99) a étudié le phénomène au point de vue quantitatif. Une lame de caoutchouc laisse passer au bout du même temps : 1 volume d'azote, 1,11 volume d'oxyde de carbone, 1,149 volume d'air, 2,148 volumes d'éthylène, 2,556 volumes d'oxygène, 5,5 volumes d'hydrogène et 13,585 volumes d'acide carbonique.

Graham n'a pas eu l'idée d'opérer avec l'acide sulfureux. Il eût trouvé pour ce gaz un chiffre très élevé (supérieur à 150 ?), et sans doute aussi la bonne interprétation du phénomène. En effet, à l'article *diffusion* du même Dictionnaire, on trouve, à propos du passage des gaz à travers une membrane capable de les absorber

188. Hayem, *Esquisse des principaux types anatomo-pathologiques de la gastrite chronique de l'adulte.* (ACADÉMIE DES SCIENCES. Paris, 26 juin 1893.)

Les principales lésions de la gastrite chronique siègent dans les éléments glandulaires; mais il existe dans l'estomac deux systèmes de glandes différents, qui peuvent s'entreprendre en groupes ou isolément; aussi Hayem décrit-il trois types principaux de gastrite, anatomiquement très dissemblables :

a. La gastrite parenchymateuse hyperpeptique, dans laquelle il y a irritation, puis multiplication des cellules peptiques;

b. La gastrite parenchymateuse muqueuse, dans laquelle les cellules peptiques sont détruites et remplacées par des éléments muqueux néoformés. Ceux-ci peuvent, en proliférant exagérément, aboutir au polype et à l'adénome de l'estomac;

c. La gastrite atypique, avec atrophie des cellules peptiques, multiplication de l'épithélium pylorique et des cellules principales. Hayem a nommé cette gastrite atypique, parce que les éléments nouvellement formés y affectent l'allure de productions embryonnaires.

Le tissu conjonctif de soutien de la muqueuse est intéressé dans le travail de gastrite; ses lésions sont multiples. L'auteur signale l'infiltration par les leucocytes, la prolifération des éléments fixes du tissu, la dégénérescence amyloïde de la paroi des artères, les infiltrations sanguines et les accidents de pigmentation.

VANDERVELDE.

VARIÉTÉS

HONORAIRES DE CHIRURGIEN EN ANGLETERRE. — M. Charles Keetley, chirurgien au *London West Hospital,* assignait devant la haute cour de Londres le professeur Banister Fletcher en payement d'une somme de 2,000 livres sterling pour soins donnés à son fils, gravement blessé dans un accident de chemin de fer à Burgos. Le professeur Fletcher offrait de payer 500 livres. Le Dr Keetley, dans sa demande, disait qu'il considérait la somme de 150 livres comme la rémunération d'un jour de travail, et qu'il exigeait autant pour un jour à Londres. Il recevait 75 livres par jour d'une société d'assurances avec laquelle il avait un contrat. Le Dr Cogier, cité comme témoin, affirma que les réclamations de Keetley étaient très modérées; il comptait 400 guinées pour un voyage à Paris et 30 à 40 guinées par jour de séjour. Pour aller à Burgos, il aurait demandé 1,000 guinées; pour ramener un malade de Burgos et le soigner trois jours, il aurait demandé encore 500 guinées. Pour soigner un malade à Londres, il ne compterait pas moins de 8 guinées par heure. D'autres chirurgiens ont fait des dépositions dans le même sens, et le professeur Fletcher fut condamné à payer 1,750 livres.

12 francs par an
pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

14 francs par an
pour l'union postale.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. **22 JUILLET 1893.** **N° 29.**

TRAVAUX ORIGINAUX

Hôpital Saint-Jean. — Service de M. le Dr Stiénon.

189. LE TRAITEMENT MÉCANIQUE.

Clinique donnée par le **Dr LE MARINEL**,
aide de clinique du service.

Messieurs, le but de la causerie dont M. le Dr Stiénon veut bien me faire l'honneur de me charger, est de vous indiquer ce qu'est le traitement mécanique, quels sont son manuel opératoire, ses effets physiologiques et ses indications thérapeutiques.

Pendant le cours de cette année et à diverses reprises, il est arrivé que le massage a été indiqué comme un des agents thérapeutiques à employer dans le traitement du malade qui avait fait le sujet de la clinique; notamment quand il vous a été parlé de la paralysie infantile, des paralysies suites d'hémorragies cérébrales ou de névrites périphériques, du rhumatisme chronique déformant, de la dilatation de l'estomac, de la neurasthénie, etc.; mais

vous n'avez jamais vu appliquer le traitement, et la plupart d'entre vous ignorent probablement en quoi il consiste.

Il est nécessaire cependant, comme vous le disait tout à l'heure M. Stiénon, que vous ayez une idée exacte de cette méthode. En effet, il sera possible à ceux d'entre vous qui habiteront une grande ville, où la spécialisation de la médecine est praticable, de ne pas masser eux-mêmes leurs malades ; mais il n'en sera pas de même pour ceux qui habiteront la campagne ou une petite ville, et ils se trouveront dans l'alternative de renoncer à un moyen thérapeutique qui pourra leur rendre de très grands services, ou de l'appliquer eux-mêmes.

On appelle traitement mécanique, l'ensemble des manipulations et des exercices musculaires qui, employés dans un but thérapeutique, peuvent servir à la guérison des maladies.

Le traitement mécanique comprend le massage proprement dit et la gymnastique médicale, à mon avis inséparables l'un de l'autre, ayant tous deux une égale importance et devant presque toujours être employés concurremment.

Les manœuvres de massage sont très nombreuses et possèdent des noms très variés, dont je vous fais grâce, car ils n'ont aucune utilité pratique et ne servent qu'à embrouiller les descriptions. Elles peuvent être divisées en quatre grandes classes : les *frictions*, les *pressions*, les *percussions* et les *mouvements*.

Chacun de ces genres comprend un certain nombre de subdivisions dont je ne vous indiquerai que les principales, car le praticien doit trouver par lui-même les nombreuses modifications légères qui, dans l'exécution du traitement, s'imposent par suite de conditions anatomiques ou individuelles particulières.

Frictions. — Les frictions sont des frottements exercés avec plus ou moins de force et plus ou moins de rapidité sur une ou plusieurs parties du corps.

Elles se font soit avec la main, soit avec une brosse, soit avec un gant ; à sec ou au moyen de pommades ou de liniments si l'on veut ajouter une action médicamenteuse à l'action de la friction elle-même.

Les frictions doivent être centripètes.

On les divise en douces, moyennes ou rudes, suivant le degré de force avec lequel on procède ; en général, on commencera par les frictions douces et l'on n'arrivera que lentement et progressivement aux degrés supérieurs, et alors seulement que la sensibilité des parties sera émoussée.

Pressions. — La pression est une manipulation dans laquelle on comprime d'une manière subite et intermittente la partie sur laquelle on veut exercer une action. Elle s'exécute de plusieurs

manières : généralement la partie malade est saisie soit entre le pouce et les quatre autres doigts opposés diamétralement, soit entre les deux mains dont l'une sert de point d'appui, tandis que l'autre sert de corps comprimant.

La pression se fait aussi avec un, deux ou trois doigts, avec la main entière et même avec le poing.

La force de la pression est très variable suivant le but à atteindre, et dépend beaucoup de la situation du médecin par rapport au malade. On peut employer le poids de la partie supérieure du corps comme adjuvant quand on veut exercer une pression extrêmement énergique.

On distingue comme variétés de pressions : l'effleurage, le pétrissage et le pincement.

L'effleurage est la pression la plus légère. Il se fait avec la face palmaire de la main ou des doigts, très souvent avec le pouce seul. Il doit se faire de la périphérie vers le centre et avec les deux mains agissant dans la même direction et alternativement. Avant que l'une des deux mains ait tout à fait terminé son mouvement, on le recommence avec l'autre main, en partant du même point.

Le pétrissage est une manipulation dans laquelle on saisit à deux mains les parties sur lesquelles on veut agir, et on leur imprime un mouvement d'oscillation portant tantôt sur un seul point, tantôt sur toute une partie du corps. Vous voyez que cette manipulation n'est possible qu'à la condition de pouvoir bien embrasser dans la main l'épaisseur des tissus pour les isoler des parties voisines.

Le pétrissage sera donc applicable surtout aux masses musculaires des membres, de la nuque, des lombes, etc.

Quand il s'agit d'un groupe musculaire volumineux, on l'empoigne à deux mains et on le comprime dans tous les sens, comme si l'on voulait exprimer le liquide d'une éponge qui s'imbiberait sans cesse.

Tout en pressurant les muscles, on peut leur imprimer un mouvement de rotation autour de l'axe du membre: on ajoute ainsi à l'action de la pression celle de la torsion et du tiraillement, qui sont le complément indispensable d'un pétrissage complet.

Un autre procédé de pétrissage, qui, bien que moins efficace, peut néanmoins être utile dans certains cas, consiste à rouler les muscles entre les paumes des mains; pour cela, celles-ci, placées parallèlement ou perpendiculairement à l'axe et sur deux faces opposées du membre, sont animées d'un mouvement très rapide de va-et-vient, comme lorsque l'on se frotte les mains pour les réchauffer. Ici, la pression n'agit que secondairement; les résultats produits sont dus surtout aux tiraillements et aux torsions rapides et répétées des muscles, nerfs, aponévroses, etc., lesquels sont produits par le mouvement de rotation.

Quand le pétrissage doit porter sur un point limité et en même temps peu profond, par exemple sur un kyste tendineux du poignet, on emploie l'extrémité des deux pouces opposés l'un à l'autre, après avoir pris la précaution de bien couper les ongles. Le tendon est serré, comprimé, pétri entre ces deux doigts agissant comme les mains dans les cas précédents.

Pincement. — Se fait au moyen de la main disposée sous forme de pince et appliquée perpendiculairement sur les parties à manipuler, qui sont saisies entre le pouce, d'une part, et les quatre doigts, de l'autre. Action assez peu importante. Le pincement est très douloureux et est utilisé surtout pour réveiller la sensibilité obtuse des muscles et des nerfs; c'est un excitant.

Percussions. — Percuter, c'est frapper d'une manière subite et momentanée la partie sur laquelle on veut agir.

On se sert soit de la pulpe d'un doigt fléchi, soit de plusieurs doigts réunis, soit de la face palmaire de la main, soit, enfin, du tranchant de la main ou du poignet, suivant l'énergie avec laquelle on veut pratiquer la percussion.

Elle doit toujours être faible et douce au début, et n'augmenter qu'à mesure que la sensibilité disparaît.

Elle comprend la percussion proprement dite, le choc et le hachage.

La percussion proprement dite est identique à celle pratiquée par un médecin qui percute un organe en vue d'un diagnostic médical, avec cette différence que les mouvements sont très rapides. Elle se fait avec l'extrémité des doigts demi-fléchis, et le mouvement a lieu dans le poignet. L'effet est très doux et convient surtout aux névralgies de la tête, aux places où il n'y a que peu de tissu qui recouvre les os.

Le choc est plus violent. Il s'exécute soit avec les extrémités réunies des doigts, soit avec le poing.

Le hachage est plus violent encore et a une action beaucoup plus énergique et plus étendue. C'est la manœuvre la plus intense et la plus héroïque que nous possédions : elle n'est applicable qu'à de grands groupes musculaires. Suivant la force avec laquelle on veut agir, on emploiera soit le tranchant des doigts étendus, soit le tranchant de la main.

Mouvements. — Les mouvements se divisent en passifs, actifs, doubles concentriques et doubles excentriques.

Les mouvements passifs sont ceux que le médecin fait exécuter au malade, celui-ci restant complètement inactif. Ils consistent, suivant la forme de l'articulation, en flexion, extension, rotation en dedans et en dehors, et en circumduction. Leur force et leur vitesse peuvent subir toutes les gradations; mais, en général, on doit commencer avec la plus grande douceur.

Les mouvements actifs sont ceux que le malade exécute lui-même. Ils peuvent être exécutés par toutes les parties du corps et dans tous les sens que comporte la physiologie.

Les mouvements doubles concentriques sont ceux qui se produisent quand le médecin oppose de la résistance à un mouvement exécuté par le patient.

Les mouvements doubles excentriques sont ceux qui se produisent quand le malade oppose de la résistance à un mouvement exécuté par le médecin. Les mouvements doubles ont été décrits pour la première fois par Ling et sont généralement désignés sous le nom de gymnastique suédoise. Ils ont pour but de chercher à isoler les mouvements et à exclure le concours des muscles et des groupes musculaires non malades.

Effets physiologiques. — L'action physiologique du traitement mécanique est complexe : elle se traduit par des effets sur la circulation, l'absorption et la contractilité musculaire, et d'une façon indirecte, réflexe, sur tous les phénomènes physiologiques de l'organisme humain.

L'action du massage sur l'*absorption* a été démontrée par von Mosengeil, qui injecta dans les articulations du coude d'un lapin une solution concentrée d'encre de Chine finement pulvérisée et fit, pendant plusieurs minutes, le massage d'un des membres; l'autre fut laissé en repos. Le membre massé ne tarda pas, sous l'influence des manœuvres, à reprendre son volume et ses fonctions normales, tandis que le gonflement et l'impotence fonctionnelle persistèrent pendant plusieurs heures dans l'articulation non manipulée. L'animal fut sacrifié, et les deux articulations furent examinées comparativement : du côté massé, les ganglions lymphatiques de l'aisselle contenaient de l'encre de Chine, et les vaisseaux lymphatiques étaient fortement colorés en noir; les ganglions axillaires de l'autre membre étaient normaux et les vaisseaux lymphatiques ne renfermaient des particules d'encre de Chine que dans leur partie inférieure, voisine de l'articulation; celle-ci contenait une certaine quantité de liquide et était fortement colorée. Le même fait se produit lorsque l'on masse des exsudations ou des épanchements naturels.

L'explication de ces phénomènes est des plus simples. La pression se faisant toujours de la périphérie vers le centre, la lymphe et le sang veineux sont chassés des vaisseaux engorgés et ne peuvent y revenir à cause des valvules qui ne s'ouvrent que dans la direction du cœur et empêchent ainsi l'action réflux des liquides. Les vaisseaux vidés reviennent sur eux-mêmes, en exerçant sur les parties voisines une véritable aspiration qui force les exsudats à pénétrer dans leur intérieur, et les fait ainsi complètement disparaître au bout d'un certain nombre de pressions.

Circulation. — Le traitement mécanique augmente l'activité de la circulation, et si, au lieu d'être fait à une place limitée, il est pratiqué à l'ensemble du corps, soit par un massage généralisé, soit par des exercices gymnastiques, soit par les deux à la fois, il y aura augmentation générale de la circulation, d'où nutrition et absorption plus actives, et contraction plus énergique des fibres musculaires. La circulation a deux obstacles à surmonter : la pesanteur et le frottement; toutes les manipulations et tous les mouvements, en diminuant ces deux obstacles, facilitent la circulation et activent la nutrition générale; d'où l'action bienfaisante du massage dans toutes les affections où la circulation est torpide et la nutrition mauvaise.

Du côté de la *digestion*, il y a augmentation de la circulation porte et excitation des mouvements péristaltiques; d'où absorption plus rapide du chyle, augmentation de l'appétit, de la quantité de nourriture digérée, et meilleure assimilation des aliments.

L'action sur le *système musculaire* est également très heureuse. Lorsque les muscles sont fatigués par un travail considérable, une séance de massage leur rend leur souplesse et leur force, et leur permet de recommencer le travail, alors que le repos simple laisse persister la fatigue pendant un temps assez long, plusieurs heures quelquefois.

Usages thérapeutiques. — Je viens de vous indiquer les principaux effets physiologiques du massage, et je vous ai montré les principales manipulations que l'on emploie. Ces indications suffiront pour vous donner une idée de ce qu'est le traitement mécanique, et de l'utilité que vous pourrez en retirer.

Il m'est impossible, dans cette simple causerie, de passer en revue les diverses affections dans lesquelles le traitement mécanique est indiqué, et de vous expliquer la nature spéciale des mouvements et des manipulations à appliquer à chaque cas. Je me bornerai à vous montrer sur ce malade un massage qui est considéré comme difficile et dont l'application est aussi intéressante que ses résultats sont heureux : je veux parler du massage de l'estomac et des intestins.

Le malade que vous avez sous les yeux, et que M. le Dr Stiénon vous a déjà montré dans une clinique précédente, est atteint de dilatation de l'estomac avec diminution de la sécrétion d'acide chlorhydrique dans le suc gastrique. Les garde-robes sont très rares et très difficiles, et doivent toujours être provoquées artificiellement.

Je n'insisterai pas sur les nombreux symptômes qu'éprouve le malade : ils vous ont été longuement expliqués par M. Stiénon, et il n'y a pas lieu de revenir sur ce point. Je vous rappellerai seule-

ment que le traitement institué avait été : régime spécial et bien réglé, lavage de l'estomac à jeun, quelques gouttes d'acide chlorhydrique après le repas, et massage de l'estomac et de l'intestin.

C'est ce massage que je vais pratiquer devant vous. Le premier point à considérer est la position à donner au patient. Le malade doit être placé dans une position telle qu'il y ait relâchement des muscles abdominaux; cela s'obtient en relevant la partie supérieure du corps et en renversant les membres inférieurs sur l'abdomen. Le médecin se place alors à la droite du patient, la figure tournée vers celui-ci, et il commence la première manipulation, qui consiste à enfoncer profondément, au niveau du cæcum, la pulpe des doigts des deux mains étendues, et à écraser les matières qui s'y trouvent en les aplatissant contre la paroi postérieure du bassin. Les doigts étant ainsi placés, on fait exécuter aux deux bras, en totalité, un mouvement de rotation sur place et de petits mouvements de latéralité gauche et droite, de façon à bien écraser et à bien diviser les scybales qui peuvent se trouver dans le cæcum. On déplace ensuite les mains et on les porte successivement sur toute l'étendue du côlon ascendant, descendant et transverse, et sur l'S iliaque, en exécutant les mêmes mouvements que ceux faits sur le cæcum.

Cette première opération est des plus importantes. Elle est, en effet, très énergique et très puissante, et permet d'écraser et de diviser les matières durcies qui se trouvent dans le gros intestin, ce qui facilite leur acheminement vers le rectum. De plus, elle a une action directe sur la tunique musculaire de l'intestin, qui est comprimée, serrée, pétrie entre les doigts et la paroi postérieure du petit bassin ou de l'abdomen, et est par conséquent excitée et tonifiée.

La seconde manipulation consiste à enfoncer profondément les doigts dans les parois abdominales, saisir entre le pouce et les quatre doigts de chaque main successivement les diverses portions du gros intestin, en commençant par le cæcum, les malaxer et les pétrir ensuite dans les doigts.

Comme vous le voyez, ce mouvement est assez difficile et est très fatigant. Pour être bien exécuté, il demande une certaine habitude, surtout lorsqu'on a affaire à des personnes chez lesquelles le tissu adipeux est développé, car on ne pourrait ne saisir entre les doigts que les parois abdominales et pas du tout l'intestin sur lequel on doit agir. Si les parois sont absolument trop épaisses pour permettre ce procédé, on le modifie en enfonçant profondément dans l'abdomen le bord cubital des deux mains étendues de façon à saisir entre les deux faces palmaires l'intestin que l'on presse et que l'on malaxe en le faisant rouler entre les deux mains.

Cette seconde manipulation agit à peu près de la même manière que la première, mais elle est plus difficile à exécuter.

Enfin, la troisième manœuvre que j'ai l'habitude d'employer est la pression. Je me place en sens inverse de la position que j'occupais tout à l'heure, et j'enduis mes doigts d'un corps gras pour faciliter le glissement, puis j'applique la face interne de la main étendue sur le cæcum et j'appuie fortement en ramenant la main vers moi, c'est-à-dire en allant de bas en haut. Je répète cette friction un certain nombre de fois, puis je change la position des mains pour le côlon transverse que je masse de gauche à droite. Enfin, je change encore la main pour le côlon descendant et l'S iliaque, sur lesquels la pression se fait de haut en bas.

Cette dernière manœuvre a pour but de faire cheminer dans l'intestin les matières qui s'y trouvent et qui ont été désagrégées par les deux premiers procédés.

L'ensemble de ces trois opérations répond donc entièrement, comme vous le voyez, aux indications de la constipation chronique : détacher et écraser les matières fécales durcies qui se trouvent dans le gros intestin, les faire progresser vers le rectum et enfin avoir une action efficace sur la nutrition de l'intestin dont les tuniques musculaires sont tonifiées et ne tardent pas à reprendre leur force et leur vigueur.

S'il y a, en même temps que constipation, affaiblissement des muscles des parois abdominales et par conséquent diminution de leur énergie, on fera exécuter au malade une série de mouvements ayant pour but d'augmenter leur force. Les mouvements du tronc seront surtout indiqués. Le massage de l'estomac se pratique à peu près comme celui de l'intestin.

Le malade se trouvant dans la position indiquée plus haut, le médecin se place à sa gauche, la face tournée vers les genoux du patient, et pratique les deux manœuvres suivantes : dans la première, il enfonce profondément les doigts dans la paroi abdominale et saisit l'estomac entre le pouce et les autres doigts qui s'appliquent sur la face profonde, puis il lui fait subir un pétrissage et une malaxation énergiques. Cette opération se pratique successivement sur toutes les parties accessibles de la paroi gastrique, et a une durée de cinq à dix minutes, selon la sensibilité du sujet.

Dans la seconde, il exécutera une série de pressions profondes, ayant pour but de comprimer l'estomac contre la paroi thoracique postérieure; ces pressions seront faites avec force et lenteur, et successivement de gauche à droite, dans toute l'étendue de la région stomacale.

L'exécution de ces diverses opérations n'est pas difficile : vous venez de me les voir exécuter et vous avez pu vous en rendre bien

compte. Il vous suffira, dans la pratique, pour pouvoir les appliquer vous-mêmes avec efficacité, de bien savoir le but que vous vous proposez d'atteindre, et par conséquent de choisir avec soin les manœuvres que vous devrez employer, et un peu d'habitude pour l'exécution du massage, ce que vous acquerrez très rapidement.

---

190. Deux mots a propos du rein dans le choléra expérimental,

par le Dr **VANDERVELDE**.

Recherches faites dans le laboratoire de M. le professeur Stiénon.

Le Marinel, qui a pratiqué la culture et l'examen microscopique des selles cholériques, dont nous avons relaté l'examen *post mortem*, a établi que chez les quatre malades le bacille de Koch se trouvait à l'état d'association avec d'autres espèces microbiennes, notamment le *Bacterium coli* et le *Staphylococcus pyogenes albus*. La coexistence de plusieurs espèces pathogènes dans les matières fécales d'un même malade était bien faite pour mettre en doute la valeur pathognomonique des lésions que nous avions décrites. Comment prouver, en effet, que le *Staphylococcus* et le *Bacterium coli* n'étaient pour rien dans la genèse des accidents de dégénérescence dans le parenchyme rénal ?

Dans un mémoire que nous avons déjà cité à maintes reprises, Simmonds dit avoir injecté une culture pure de bacille-virgule dans le péritoine d'un cobaye, et avoir trouvé, à l'autopsie, des accidents de dégénérescence épithéliale dans les tubes du rein, mais l'auteur n'entre dans aucun détail sur la dispersion exacte des lésions.

Notre ami le Dr Pechère a bien voulu préparer pour nous une culture pure de spirilles du choléra, dont il a ensuite vérifié la virulence. Sur notre demande, il en a injecté 1 centimètre cube dans le péritoine d'un cobaye normal, en prenant les précautions d'une rigoureuse asepsie. Nous ne nous arrêterons pas à décrire l'évolution du cas; nous dirons seulement que l'animal a succombé quelques jours après l'injection du bouillon de culture.

L'autopsie a été pratiquée après désinfection préalable. Des tubes ont été ensemencés avec le produit de raclage des viscères; il s'est développé des cultures pures de bacille de Koch.

Nous sommes dès lors en droit d'affirmer que l'animal en expérience s'est trouvé sous l'influence d'une infection cholérique, à l'abri de toute association microbienne. Si, dès lors, nous trouvons

chez lui des lésions anatomiques semblables à celles des malades de l'hôpital Saint-Jean, nous pouvons écarter sûrement le *Bacterium coli* et le *Staphylococcus pyogenes* en tant que facteurs étiologiques indispensables à la genèse de ces altérations.

Nous n'allons pas décrire en détail le résultat de nos examens microscopiques. Nous tomberions inévitablement dans la répétition de faits que nous avons déjà signalés. Nous dirons simplement ce qui différencie le rein du cobaye infecté de la même glande chez un cobaye normal.

Les glomérules de Malpighi sont intacts; les cellules épithéliales des canalicules contournés sont gonflées, granuleuses, diminuent par leur tuméfaction la lumière des tubes, mais conservent leur individualité. Les cellules des tubes droits présentent des altérations semblables. Dans certains de ces tubes on trouve des cylindres hyalins.

Les lésions rénales du choléra expérimental se rapprochent donc beaucoup de celles observées chez l'homme. Comme celles-ci, elles sont de nature toxique et non inflammatoire; elles respectent les glomérules pour se porter avec toute leur intensité sur les éléments canaliculaires.

---

191. Sur le traitement de la chorée,

par le Dr **René VERHOOGEN**, médecin à l'hôpital Saint-Jean.

Communication présentée à la Société des sciences médicales et naturelles de Bruxelles, le 3 juillet 1893.

Au mois d'août 1891, une note de M. Courjon (*Lyon médical*, n° 32) faisait connaître les résultats favorables obtenus par l'emploi de l'électricité statique dans la chorée. Il s'agissait de deux cas de chorée vulgaire de l'enfance, d'apparition récente (dix à quinze jours), où l'auteur avait obtenu une diminution considérable et presque immédiate dans le nombre et l'amplitude des mouvements choréiques.

Ayant eu récemment à soigner deux malades atteintes de chorée de Sydenham, j'ai voulu me rendre compte de la valeur de ce mode de traitement; ce sont les résultats qu'il m'a donnés que j'ai l'honneur de soumettre à votre appréciation.

Observation I. — Mlle Édith G..., 16 ans, m'est adressée au mois de novembre dernier par M. le professeur Rommelaere.

Étant enfant, la malade a eu la rougeole. Il y a sept ans, elle a été

atteinte d'une chorée généralisée, qui a duré huit mois. Pas d'autres antécédents personnels ou héréditaires.

L'affection dont elle souffre actuellement a débuté il y a quatre mois. Il se produit dans toute la moitié droite du corps, y compris la face, des mouvements choréiques qui ne cessent d'ailleurs pas complètement la nuit. Le sommeil est difficile et peuplé de cauchemars. La malade ressent par tous les membres une lassitude qui lui rend la marche très laborieuse et très fatigante. Constipation habituelle, menstruation régulière.

Il y a de plus de fréquents accès de migraine ophtalmique, survenant régulièrement tous les cinq ou six jours et caractérisés par de l'hémicranie gauche, l'apparition du scotome scintillant classique, que la malade décrit fort clairement avant que j'aie appelé son attention sur ce symptôme, des nausées et, après la fin de l'accès, de l'obnubilation de la vue durant environ une demi-heure.

L'écriture est difficile, lente et fortement tremblée, comme vous pouvez en juger par l'échantillon ci-dessous (30 novembre, avant le début de l'électrisation).

Tous les procédés habituels de traitement ayant été employés précédemment sans aucun résultat, je me décide à recourir à la franklinisation, et j'y soumets la malade pour la première fois le 30 novembre, en espaçant les séances de jour à autre. Le procédé d'application est le suivant : bain statique simple de cinq minutes, suivi d'une rapide friction sur toute la moitié droite du corps à l'exception de l'extrémité céphalique, puis souffle sur le visage et sur toute la tête. Durée totale dix minutes.

Bruxelles le 30 novembre.
Bruxelles le 9 Décembre
Bruxelles le 14 Décembre
Bruxelles le 16 Décembre
Bruxelles le 28 Décembre

Fig. 1.

Vous pouvez suivre sur la figure ci-dessus les progrès de la guérison, traduits par l'amélioration de l'écriture. Au bout de six séances, donc en quinze jours de temps, l'écriture est redevenue

normale, les mouvements choréiques ont presque complètement cessé; le sommeil est régulier, les cauchemars ont disparu; la jeune fille recommence à jouer du piano, ce qu'elle n'avait plus fait depuis le début de l'affection. Elle n'a plus eu un seul accès de migraine ophtalmique. La constipation a disparu, et cela grâce à un traitement bien simple, qui a consisté en l'absorption d'un verre d'eau fraîche tous les matins, à jeun.

A partir du 16 décembre (sixième séance), la malade prend de l'arsenic, et, par mesure de précaution, je continue l'électrisation à raison de deux séances par semaine.

Le 28 décembre, la guérison de la chorée est complète; comme résultat obtenu parallèlement, bien que je ne l'eusse pas recherché, ne pensant pas pouvoir l'atteindre, je note que depuis le premier jour où elle a été électrisée jusqu'au jour actuel, la malade n'a plus eu un seul accès de migraine ophtalmique, alors que précédemment elle en avait un tous les cinq ou six jours.

Durant le cours du traitement, au dire de la mère, la quantité journalière d'urine n'aurait, pas été augmentée d'une façon appréciable, mais il est à noter que la sécrétion sudorale s'était considérablement accrue.

Observation II. — Le 27 avril dernier, se présente chez moi l'enfant Gabrielle D..., âgée de 9 ans. Le père est mort à 41 ans, d'une maladie de foie; la mère est alcoolique (vin) depuis plus de vingt ans; deux frères (21 et 26 ans) sont très bien portants; une tante paternelle est hystérique.

L'enfant a eu la rougeole étant toute petite. L'été dernier elle a beaucoup couru pieds nus sur la plage à Ostende, et en automne elle a souffert de douleurs rhumatismales qui ont disparu depuis. Durant les derniers mois, elle aurait, au dire d'une tante qui me l'amène, été soumise à du surmenage scolaire. De plus, les religieuses chez lesquelles elle va en classe lui ont farci la tête d'histoires de revenants, de diables et d'enfer; il en est résulté que la fillette, qui n'avait précédemment jamais rien présenté de semblable, est actuellement prise d'accès de terreurs nocturnes pendant lesquels elle crie au secours, pleure et croit voir des diables dans sa chambre. Pendant ces accès elle tremble de tous ses membres, et il très difficile de la calmer.

Quinze jours avant l'époque où je la vois pour la première fois, on a remarqué chez elle l'existence de mouvements choréiques dans la main droite; ces mouvements se sont étendus à tout le bras, à la jambe et finalement à la moitié droite de la face. Le côté gauche n'est pris que légèrement. L'enfant ne peut tenir une cuiller de la main droite; aussi elle mange de la main gauche. Il lui est

extrêmement difficile d'écrire d'une façon courante; elle doit s'y reprendre à plusieurs fois pour tracer un mot, parce que le porte-plume lui saute des doigts et qu'elle se tache fortement d'encre.

Fig. 2.

Les mouvements choréiques diminuent très faiblement sur injonction ; ils ne cessent pas la nuit, et même l'enfant tomberait de son lit si l'on ne bordait celui-ci de planches.

Le caractère s'est aussi notablement modifié; la malade, qui antérieurement était très soumise, est devenue indocile et désobéissante.

A l'examen objectif, on constate l'existence d'un souffle au premier temps, à la pointe; le deuxième bruit est très accentué à la pulmonaire. Pas d'albumine dans les urines.

Le traitement a consisté exclusivement en l'emploi de la franklinisation, et les divers échantillons d'écriture ci-dessus reproduits permettent de se rendre très exactement compte de la marche de la maladie.

Dès la première application, les mouvements choréiques diminuent; les deux lignes écrites le 27 avril le sont l'une avant, l'autre après l'électrisation, et il y existe une différence appréciable.

Le 2 mai (troisième séance), l'écriture est notablement améliorée et la malade écrit d'une traite, sans laisser échapper le porte-plume.

Le 10 mai (septième séance), l'écriture est redevenue normale, et quinze jours plus tard la guérison est complète. Les accès de terreurs nocturnes ont complètement cessé.

J'ai revu l'enfant il y a quelques jours (27 juin), et elle ne souffre plus actuellement d'aucun trouble; il existe cependant encore un léger souffle à la fin de la systole cardiaque, mais il est beaucoup moins fort qu'il y a deux mois.

Le procédé d'application de l'électricité a été, à fort peu de chose près, le même que dans l'observation I.

Les résultats obtenus dans ces deux cas sous l'action de l'électricité, me semblent avoir quelque valeur. La chorée de Sydenham, lorsqu'elle est abandonnée à elle-même, guérit habituellement toute seule, mais cela ne se produit jamais qu'en un espace de temps assez prolongé, de deux à trois mois. Dans le cas actuel, sous l'influence du traitement mis en œuvre, la guérison a deux fois été obtenue en un temps très restreint. J'insiste sur ce fait que, dans les deux cas aussi, l'électricité a été le seul agent thérapeutique auquel on a eu recours.

Le deuxième cas constitue un exemple de chorée rhumatismale. Je ne doute pas que l'emploi de l'antipyrine n'eût ici donné de bons résultats, mais je me suis adressé exclusivement à l'électricité dans un but de démonstration. La malade qui fait le sujet de la première observation avait déjà, mais en vain, eu recours à toutes les médications usuelles sans que son état s'en fût en rien ressenti, et après une durée de quatre mois la guérison n'avait fait absolument aucun progrès.

Je ne veux tirer aucune conclusion des faits que je viens de vous exposer, le nombre des malades que j'ai observés étant trop restreint; il me semble cependant, étant donnés les résultats publiés par M. Coùrjon et ceux que j'ai moi-même obtenus, que la franklinisation mérite d'être introduite dans la thérapeutique de la chorée.

RECUEIL DE FAITS

192. Leloir, *L'effluve électrique employée comme moyen de traitement des prurits cutanés rebelles.*

On connait l'extrême résistance à tout mode de traitement de certains prurits cutanés. Leloir a eu recours à l'électricité dans les cas absolument rebelles. Dans deux cas de prurit localisé, il a employé l'électrolyse; mais ce moyen présente l'inconvénient d'être très douloureux et de ne pouvoir être dirigé que contre des prurits très localisés. La faradisation au pinceau n'a donné que des résultats très irréguliers. Depuis deux ans, Leloir a employé l'effluve électrique dans plus de vingt-cinq cas de prurit généralisés ou localisés, rebelles à tout mode de traitement.

Bon nombre de cas ont été guéris au bout d'un certain nombre de séances; l'état eczémateux ou lichénoïde consécutif au prurit a disparu.

Dans un certain nombre de cas, il n'y a pas eu disparition complète du prurit, mais simple atténuation. Enfin, dans quelques cas, le résultat a été nul.

Dans le prurit généralisé, les résultats ont été moins bons.

Voici comment on procède :

Le malade est sur le tabouret isolant; on le relie par une chaîne à l'un des pôles d'une puissante machine statique; on approche de la région malade, à 10 ou 15 centimètres environ, une pointe métallique reliée à l'autre pôle de la machine. Le malade éprouve la sensation d'un souffle frais, sans aucune douleur.

La durée de l'application doit être d'environ douze à quinze minutes.

BAYET.

193. Darier, *Guérison d'épithéliomas superficiels.*

Darier a présenté, à la Société française de dermatologie et de syphiligraphie, cinq malades, autrefois atteints d'épithéliomas superficiels et guéris par les attouchements au bleu de méthylène et à l'acide chromique successivement.

Voici comment il a procédé : il fait tomber les croûtes et enlève tous les produits de sécrétion qui pourraient entraver l'action du médicament. La surface étant bien détergée, on l'insensibilise au moyen d'une solution de cocaïne à 10 °/₀, puis on imbibe toute la

surface malade au moyen d'une solution concentrée de bleu de méthyle (1 gramme sur 5 grammes d'alcool et 5 grammes de glycérine). Toutes les parties teintes en bleu sont alors touchées très légèrement avec un stylet d'acier trempé dans une solution d'acide chromique au cinquième; la surface bleue devient pourpre; on réapplique une nouvelle couche de bleu. Pansement antiseptique. On recommence tous les deux ou trois jours, puis on ne se sert plus que du bleu de méthylène, jusqu'à ce que le derme n'absorbe plus la couleur.

Le traitement dure de trois semaines à deux mois. Dans les formes profondes, il serait indiqué de faire des injections interstitielles de bleu de méthyle.

Les résultats immédiats sont rapides et brillants. Ce traitement doit être réservé aux cas où l'on hésite à tenter une intervention chirurgicale. BAYET.

---

194. A. Loewy, *Respiration pendant la fièvre et dans les affections pulmonaires*. (ARCHIVES DE VIRCHOW, 126, p. 218-239.)

La méthode à laquelle l'auteur eut recours est la méthode de Zuntz-Geppert. Les malades étaient étendus commodément dans leurs lits, le nez fermé par une pince, et ils respiraient par un tuyau en T, portant une valvule.

Les résultats des analyses permettaient les conclusions suivantes:

On ne constate pas dans tous les cas, mais cependant dans la plupart d'entre eux, une augmentation de la consommation d'oxygène. Celle-ci est variable, elle n'est pas influencée par le degré de la fièvre. Cette consommation est peu prononcée chaque fois que la respiration se fait facilement, tout effort respiratoire entraîne après lui une augmentation de la consommation d'oxygène. La marche de la température exerce son influence; une faible élévation thermique entraîne une élévation de 11,2 à 30,1 % d'oxygène. Peut-être est-ce à l'activité musculaire qu'il convient de la rapporter?

L'augmentation de la consommation d'oxygène dépend d'une augmentation des échanges nutritifs. Si l'on rapporte cette augmentation du métabolisme à l'augmentation de la consommation d'oxygène, on voit que dans la plupart des cas cette augmentation est couverte par l'exagération du mouvement nutritif; d'autres fois elle est insuffisante à la compenser. Ce qui revient à dire que dans ces cas on ne peut constater, à côté de l'augmentation de consommation d'albumine, une consommation de graisse.

L'auteur admet que, dans tous les cas, il y a augmentation de la consommation d'albumine; que la consommation des graisses peut être plus ou moins augmentée. SLOSSE.

---

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL DE MÉDECINE, DE CHIRURGIE ET DE PHARMACOLOGIE

14 francs par an pour l'union postale.

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. 29 JUILLET 1893. N° 30.

TRAVAUX ORIGINAUX

195. SARCOME GÉNÉRALISÉ AVEC PIGMENTATION HÉMATIQUE,

par **MM. DALLEMAGNE** et **VANDERVELDE.**

Le sarcome, considéré au seul point de vue histologique, doit être classé parmi les tumeurs histioïdes, et cette classification laisse intacte la subdivision des néoplasies en néoplasies bénignes conjonctives et néoplasies malignes épithéliales. Mais fréquemment le sarcome contredit cliniquement les pronostics de l'histologie; il atteint parfois un degré de malignité qui le rapproche du cancer; un des facteurs essentiels de cette malignité, c'est sa généralisation. Cette généralisation est, en outre, par sa rareté même, pourvue d'un réel intérêt. Son mécanisme éclairci jetterait probablement une lumière nouvelle sur cette question toujours confuse de la nocivité des tumeurs. Ces considérations nous ont engagés à rapporter dans tous ses détails l'autopsie d'un sujet décédé dans le service de M. le professeur Rommelaere, à l'hôpital Saint-Pierre, chez lequel nous avons trouvé une série innombrable de petits

néoplasmes sarcomateux, développés dans les divers organes. Une seconde particularité nous paraît mériter l'attention dans l'observation qui va suivre : l'origine de la substance pigmentaire qu'on rencontre dans les cellules de certains néoplasmes malins est mal établie; les granulations colorées procèdent-elles d'un travail de désagrégation des hématies ou d'accidents morbides survenus dans le protoplasme cellulaire? C'est ce que l'anatomie pathologique et la chimie n'ont pas encore réussi à décider. Les tumeurs que nous allons décrire étaient parfois le siège de troubles pigmentaires. Un examen microscopique minutieux nous a permis de reconnaître que le pigment provenait de la matière colorante des globules rouges.

Si nous ne suivons pas dans notre exposé l'ordre usité dans les examens nécropsiques, c'est qu'il nous a paru plus méthodique d'étudier d'abord les altérations à leur début pour arriver ensuite aux lésions les plus marquées.

Examen du cœur. — Le péricarde renferme une quantité considérable de liquide jaune citrin. Le muscle cardiaque pèse 400 grammes. Sa surface est criblée de petites plaques d'un brun grisâtre, entre lesquelles on voit çà et là de rares taches hémorragiques punctiformes. Des productions semblables se rencontrent également le long des gros vaisseaux et dans l'épaisseur de la séreuse péricardique. Le myocarde est épaissi, résistant. Les valvules sont intactes. L'endocarde, de coloration normale, porte des plaques de même nature que celles de la surface du cœur, mais très petites et d'une coloration blanc grisâtre. Elles occupent toute l'étendue des cordages, tant dans le ventricule droit que dans le ventricule gauche.

Une coupe ayant été pratiquée à travers toute l'épaisseur du cœur gauche, on voit sous l'endocarde un assez grand nombre de noyaux ovalaires, mesurant un à deux millimètres dans leur plus grand diamètre. Ces noyaux présentent des contours nets, sans infiltration appréciable dans le myocarde ou l'endocarde. On trouve quelques tumeurs analogues dans l'épaisseur même du myocarde. Ces divers néoplasmes sont nettement indépendants des vaisseaux. A l'examen histologique, ces tumeurs sont formées de cellules plus ou moins arrondies, tassées les unes contre les autres. Dans les espaces intercellulaires, d'ailleurs peu étendus, on voit des granulations jaunâtres, qui n'envahissent que très rarement et très imparfaitement les cellules. Les néoplasmes sont dépourvus de capsule; en certains points, ils affectent une texture vaguement lobulée.

Les vaisseaux du myocarde sont un peu épaissis et scléreux; les

capillaires sont congestionnés; la situation des fibres musculaires est bien conservée.

Examen des reins. — Les reins pèsent respectivement 180 (droit) et 210 (gauche) grammes. Leur parenchyme est congestionné; la substance corticale et la substance médullaire sont parsemées toutes deux de petits nodules gris jaunâtre ou nettement bruns. On trouve également à la surface extérieure du bassinet des tumeurs plus ou moins allongées, mesurant 2 à 3 millimètres dans leur plus grand diamètre et faisant saillie sous la muqueuse.

L'examen microscopique établit que les néoplasmes sont formés de petits lobules, bien différenciés du tissu conjonctif adulte qui les entoure. Les cellules qui les constituent sont volumineuses; leurs noyaux, très gros, sont avides de carmin. Les éléments de la périphérie de la tumeur sont ronds; ceux du centre se déforment mutuellement par pression réciproque, et affectent l'aspect de polyèdres à angles plus ou moins aigus. Dans un grand nombre de cellules, le noyau a disparu; le protoplasme, granuleux, est chargé d'une substance pigmentaire, de texture grossière, grenue, de coloration brun verdâtre. Les cellules à pigment n'occupent pas dans la tumeur une situation quelconque; elles sont localisées au milieu du néoplasme et dans sa partie la plus périphérique. Aux confins des nodules, la délimitation est moins nette et le tissu néoformé pénètre dans l'épaisseur même de la muqueuse du bassinet. A ce niveau, on voit que les parties les plus récemment formées du tissu embryonnaire sont constituées exclusivement par des cellules arrondies à gros noyau, et que l'imprégnation par le pigment débute, non par les éléments figurés de la tumeur, mais par les espaces intercellulaires. A certains endroits, la pigmentation est très intense et les contours cellulaires ont disparu. On ne distingue plus que des masses granuleuses assez étendues, sans délimitation nette.

Le rein est atteint d'artériosclérose. Les glomérules de Malpighi, les anses descendantes de Henle et les tubes droits paraissent intacts. Les lésions parenchymateuses siègent dans les canalicules contournés et les branches ascendantes de Henle. Toutefois, autour de certains glomérules, peu nombreux du reste, on trouve un afflux de jeunes cellules, leur formant un manchon complet, mais irrégulier. Ce manchon emprisonne en même temps quelques tubes contournés, demeurés plus ou moins intacts.

Dans les cellules épithéliales des tubes contournés et des branches ascendantes de Henle, les noyaux ne sont plus colorables, le protoplasme est tuméfié, trouble; l'individualité des éléments persiste, mais la lumière des canaux est en partie oblitérée. Les cellules de revêtement de certains canalicules contournés renferment de nom-

breuses granulations pigmentaires brunes ou verdâtres, analogues à celles rencontrées dans les tumeurs du bassinet.

Examen de la plèvre.— Les cavités pleurales renferment un épanchement citrin abondant, surtout du côté droit.

La plèvre viscérale est rugueuse, grisâtre ; elle est tapissée d'une infinité de petites plaques brunâtres qui, vues de près, paraissent ombiliquées et ressemblent aux pustules varioliques au moment de la suppuration.

La plèvre pariétale, d'épaisseur normale, présente des altérations semblables, mais les tumeurs sont plus petites, d'une coloration bleu sale, et se trouvent réparties par îlots.

A l'examen microscopique d'une coupe de la séreuse, on constate que celle-ci est formée d'une trame fibreuse, assez riche en vaisseaux. Dans ce tissu conjonctif adulte existent de nombreux foyers hémorragiques de peu d'étendue, parfois punctiformes, et limités à quelques hématies ; on rencontre aussi des traînées allongées de globules rouges insinuées entre les mailles de la trame.

Les noyaux de néoformation sont tassés les uns contre les autres, souvent coalescents ; ils revêtent les caractères que nous leur avons déjà trouvés ailleurs. Il existe de petits foyers lobulés de jeunes cellules rondes à protoplasme sans pigment, à gros noyau fortement coloré par le carmin ; puis, par une série de transitions, on aboutit à des tumeurs dont les éléments déformés sont imprégnés de matière colorante, passant du vert au brun foncé. L'origine de cette matière colorante se rattache intimement aux extravasations sanguines rencontrées à la surface de la plèvre. Cette détermination est rendue plus facile par le nombre relativement réduit des foyers pigmentés, par le degré peu avancé du processus de pigmentation, enfin par l'existence dans le sein du tissu néoplasique lui-même de foyers d'hématies tantôt intactes, tantôt en voie de transformation, à l'état de granulations verdâtres, irrégulières.

Examen des poumons. — Les poumons sont volumineux, congestionnés. A la base droite, existe un vaste foyer d'atélectasie. Sur une coupe d'une certaine étendue, le parenchyme pulmonaire paraît traversé par des travées épaisses dont le point de départ est le feuillet viscéral de la plèvre. Ces travées sont formées par les mêmes éléments néoplasiques que ceux rencontrés dans la plèvre ; comme ces derniers, ils sont entourés d'une gangue de tissu conjonctif adulte et parsemés d'hémorragies interstitielles. Des grosses travées se détachent des travées plus minces, presque linéaires, pénétrant, en s'amincissant encore, dans l'intérieur du parenchyme viscéral. Ces travées délimitent des alvéoles dans lesquels se trouvent des éléments pulmonaires d'aspect normal.

Les ganglions bronchiques forment des masses considérables, à aspect lobulé, dans lesquelles une coupe décèle une série de très petites tumeurs, emprisonnées dans une trame conjonctive épaisse. Les tumeurs centrales sont les plus petites; leurs cellules sont jeunes, très vivantes, dépourvues de pigment. Les noyaux périphériques, dont le volume dépasse parfois celui d'un pois, présentent les divers stades de l'infiltration pigmentaire.

Examen de l'épiploon et du mésentère. — L'épiploon et le mésentère sont criblés de petites masses néoplasiques, de couleur lie de vin, dont l'aspect rappelle assez bien celui de la pulpe des groseilles. Afin d'étudier mieux la situation relative des divers éléments, deux ordres de coupes ont été pratiqués : les unes ont été faites dans le sens transversal, les autres suivant un plan tangentiel.

L'examen d'une coupe transversale établit que les deux faces de l'épiploon présentent de nombreux nodules identiques à ceux déjà décrits. Ils forment pour ainsi dire un appareil de revêtement, par le fait de leur nombre et de leur tassement. Les tumeurs sont en général petites et constituées par des cellules jeunes, à noyau bien colorable par le carmin, à protoplasme non pigmenté. Au milieu des néoplasmes, existent des nappes hémorragiques dans lesquelles les globules rouges sont dans un état parfait de conservation. Entre ces deux couches d'éléments jeunes, donnant comme un revêtement à l'épiploon, se trouve une zone intermédiaire peu étendue, formée tantôt de tissu conjonctif en voie d'organisation, plus souvent d'un tissu nettement scléreux, tandis que les cellules adipeuses ne s'observent que rarement et dans une faible proportion. L'examen de la coupe tangentielle rend compte des rapports que les petites tumeurs affectent entre elles à la surface même de l'épiploon. Ces rapports sont les mêmes que ceux déjà constatés sur la coupe transversale, c'est-à-dire que le tissu qui sépare les néoplasmes l'un de l'autre est le plus souvent sclérosé et entrecoupé de foyers hémorragiques.

Examen du foie.— Le foie, assez volumineux, pèse 1740 grammes. Il présente, tant à sa surface que sur une coupe du parenchyme, quelques plaques grisâtres très peu nombreuses et une quantité fort considérable de nodules sphériques, brunâtres et hémorragiques.

A l'examen microscopique, on trouve, au milieu du tissu hépatique, deux sortes de néoplasmes :

a. De petits foyers arrondis, sans localisation bien systématisée. Ils sont exclusivement formés de cellules rondes du type embryonnaire. Ces nodules sont bien isolés du parenchyme qui les enveloppe; ils sont dépourvus de gangue et ne présentent pas la disposition alvéolaire.

b. D'autres foyers dans lesquels on ne trouve plus que des masses irrégulières, dont le volume est triple au moins de celui des cellules embryonnaires décrites à propos des foyers du premier type. Ces masses sont souvent polyédriques; leur coloration est brunâtre; elles sont formées par la réunion de gros granules dont la teinte varie du brun pâle au noir.

Entre ces deux types extrêmes, on trouve tous les degrés intermédiaires, ce qui tend encore à prouver que les foyers pigmentés sont d'anciennes agglomérations cellulaires transformées par une infiltration de matière colorante.

La lésion a pu être observée dans le foie tout à son début : on voit apparaître au milieu du parenchyme, sans rapport aucun avec la systématisation canaliculaire de la glande, de petits îlots circulaires, présentant à leur centre des cellules à noyau compact, d'où s'irradient d'autres éléments jeunes, qui vont entre les trabécules des cellules hépatiques. Ces dernières sont en voie de désagrégation. A cet endroit, les cellules néoformées ne sont pas pigmentées.

Disons enfin que les terminaisons de l'artère hépatique sont le siège d'une endopériartérite scléreuse assez avancée.

La paroi de la vésicule biliaire est considérablement épaissie; elle mesure sur la coupe de un à cinq millimètres; elle est entièrement formée de tissu conjonctif organisé, très riche en vaisseaux; on y trouve de nombreux foyers analogues à ceux déjà décrits : riches en jeunes cellules et pauvres en produits colorants. A la face interne de la vésicule, on voit une série de fongosités très saillantes, dont la hauteur dépasse 8 et 10 millimètres. Parfois ces fongosités se pédiculisent et paraissent se détacher de la muqueuse. Elles sont formées d'îlots de grumeaux pigmentaires en tous points semblables à ceux du foie. Le pigment est d'autant plus abondant et plus foncé qu'on s'écarte de la paroi de la vésicule biliaire.

Nous devrions, pour être complets, décrire encore la rate, le pancréas et l'intestin; mais l'analyse de ces viscères nous entraînerait loin et ne jetterait pas un jour nouveau sur la nature des lésions que nous étudions. Qu'il nous suffise de dire que ces trois organes sont frappés de sclérose artérielle et porteurs de tumeurs embryonnaires sans complication d'accidents hémorragiques.

Remarques. — Nous résumons la description à laquelle nous venons de nous livrer en disant qu'il s'est développé chez notre sujet une série de tumeurs dont le point de départ est indépendant du système vasculaire; ces tumeurs, de volume toujours peu considérable, sont formées de petites cellules rondes à gros noyau et à protoplasme peu abondant; ces cellules n'ont aucune tendance à la caséification ou à l'organisation fibroplastique. Les plus anciens

parmi les néoplasmes sont le siège de phénomènes de pigmentation sur la nature intime desquels nous reviendrons plus loin. Des tumeurs semblables doivent être rangées parmi les sarcomes globo-cellulaires. Si nous avions affaire à un carcinome, nous trouverions sans aucun doute dans les cellules du néoplasme au moins quelques vestiges de leur origine épithéliale: en outre, le cancer affecte une disposition alvéolaire que nous ne rencontrons point ici.

La structure histologique purement embryonnaire des tumeurs est une preuve irrécusable de leur rapidité de croissance. La paroi des vaisseaux ou, ce qui est plus exact, des espaces vasculaires dont la présence assure la nutrition des néoplasmes, est exclusivement formée, elle aussi, d'éléments embryonnaires. Des vaisseaux ainsi constitués sont privés de toute résistance et prédisposés aux hémorragies pour les causes les plus insignifiantes. Une prédisposition analogue existe pour le tissu conjonctif adulte qui sépare les tumeurs l'une de l'autre, mais elle résulte là d'une lésion chronique des artères nourricières.

Quelle est maintenant la cause secondaire dont l'intervention a favorisé les extravasations sanguines? Faut-il la rechercher dans une disposition générale du sujet ou la rattacher aux néoplasies elles-mêmes? Et au sujet de ces néoplasies, à quelle influence spéciale doit-on attribuer la prédominance, le rôle effectif? S'agit-il d'un fait mécanique ou d'influences fonctionnelles liées à l'évolution même de la tumeur? Ces questions de physiologie pathologique nous semblent insolubles à l'heure qu'il est. Tout ce qu'on peut affirmer, c'est que cette cause semble se trouver dans la tumeur elle-même et être liée à sa présence dans le tissu; le tissu irrité soit mécaniquement ou d'une autre façon, se congestionne; l'afflux de liquide s'exagère et suffit à déterminer la rupture des vaisseaux embryonnaires.

Le foyer de globules rouges une fois constitué, comme les phagocytes sont incapables d'assurer la résorption de tout le sang épanché, la partie restante subit la transformation pigmentaire. Les granulations colorées siègent d'abord dans les espaces intercellulaires, puis vont se fixer sur les éléments figurés. Quel est le mécanisme de cette fixation? Faut-il n'y voir qu'un fait mécanique, ou sommes-nous autorisés à croire à une espèce de phagocytose de ces éléments si proches du leucocyte? Quoi qu'il en soit, la pénétration s'effectue d'une manière bien localisée et bien spéciale; le pigment ne se retrouve plus au bout d'un certain temps que dans l'élément sarcomateux. Lorsqu'il nous est arrivé de le distinguer dans nos coupes, c'est chaque fois bien en dehors de son siège de production que nous l'avons rencontré. Il siégeait dans quelques

cellules du foie ou du rein, dans des cellules donc dont le rôle émonctoire est manifeste.

L'élément sarcomateux possède donc une réelle faculté d'absorption soit passive, soit active. Et alors se produit un phénomène bien étudié par Cornil et Ranvier : le pigment s'accumule en quantité considérable sur la tumeur, les cellules qui constituent celle-ci se détruisent, se désagrègent; les granulations pigmentaires sont mises en liberté et il se forme des foyers plus ou moins étendus de ramollissement à contenu noirâtre, tels que nous les avons décrits à propos des fongosités qui tapissaient la vésicule biliaire. Une destruction semblable des cellules par la substance pigmentaire se rencontre du reste dans des altérations toutes différentes de celles qui nous occupent; on l'observe dans certaines maladies du foie, du rein, de la rate.

Mais si les granulations colorées exercent une influence nocive sur la cellule sarcomateuse, celle-ci, de son côté, paraît imprimer des modifications assez profondes au pigment. Après en avoir absorbé une assez grande quantité en vertu de son pouvoir phagocytaire, elle en altère rapidement la couleur qu'elle fait passer du brun clair au noir.

Il reste à rechercher dans quel organe s'est développé le premier sarcome. Si, au lieu d'avoir affaire à une tumeur embryonnaire, nous nous trouvions en présence de la carcinose, la forme des cellules épithéliales serait pour nous un guide précieux; mais les éléments arrondis du sarcome sont isomorphes, quel que soit le siège du tissu conjonctif dont ils procèdent. Nous n'avons pour tout indice que le degré d'évolution de la lésion et l'étendue de celle-ci. Tenant compte de ces deux facteurs, il nous paraît probable que l'altération primitive a dû résider dans le tissu conjonctif péritonéal, pour s'étendre de là au foie et à la vésicule biliaire d'abord, puis aux autres organes.

Par quelle voie s'est effectuée la propagation du mal? La généralisation des carcinomes et des mélanosarcomes se fait habituellement par le système lymphatique; celle des sarcomes simples, par l'intermédiaire des vaisseaux sanguins. Le cas que nous venons de rapporter n'est pas un mélanosarcome; la pigmentation n'est pas primitive; elle constitue un épiphénomène. Pour se conformer à la règle, l'infection aurait dû, chez notre malade, se propager par le sang. Il n'en a pas été ainsi, et la généralisation s'est faite par voie lymphatique; en effet, l'origine des tumeurs n'avait aucun rapport avec la distribution des artères et les lésions débutantes du foie naissaient dans les espaces lymphatiques qui, dans toute l'étendue du viscère, étaient fortement ectasiés.

RECUEIL DE FAITS

196. Homen, *Démence paralytique, probablement d'origine hérédo-syphilitique, survenue chez trois sœurs.* (Archiv für Psychiatrie und Nervenh., Band XXIV, Heft I.)

La maladie a débuté chez ces trois sœurs à l'âge de 20 ans, 12 ans, 20 ans. Peu à peu elles se plaignirent de vertiges, de pesanteur de tête, de lassitude, de perte d'appétit. L'intelligence diminua graduellement. La marche devint hésitante et titubante. Les symptômes s'accentuèrent peu à peu, et au bout de deux ans la parole devint traînante, l'intelligence rudimentaire, et les trois malades présentèrent au plus haut point les symptômes les plus marqués d'infantilisme. Elles finirent par succomber toutes trois, l'une dans le marasme, les deux autres à la suite de maladies intercurrentes.

L'autopsie fut pratiquée et donna des résultats identiques dans les trois cas : épaississement des méninges et de la sclérose des vaisseaux cérébraux avec plaques indurées.

Les altérations des vaisseaux étaient beaucoup plus étendues que celles de la substance nerveuse même. L'anamnèse ne releva aucun indice de syphilis acquise; aussi l'auteur pense-t-il qu'il a eu affaire à de l'hérédo-syphilis, comme le prouverait la cirrhose et l'hépatite interstitielle diffuse, trouvées chez ces malades et si fréquentes dans la syphilis héréditaire. Bayet.

---

197. Neumann, *La syphilis héréditaire tardive* (Ueber Syphilis hereditaria tarda). (Intern. klin. Rundschau, 1893, n° 2.)

Fournier réunit sous la dénomination de syphilis héréditaire tardive l'ensemble des manifestations spécifiques qui surviennent entre l'âge de 3 ans et celui de 28 chez un individu en puissance d'hérédo-syphilis, que celui-ci ait ou n'ait pas présenté de symptômes pendant les premières années de son existence. Cette conception de l'hérédo-syphilis tardive est très large, trop large même au sens de beaucoup d'auteurs qui réservent ce nom aux syphilis héréditaires dont les premières manifestations ne surviennent qu'a un âge relativement avancé. Neumann se rallie à cette dernière manière de voir et précise la question dans les deux points suivants :

1° Quelles sont les conditions nécessaires pour qu'un cas soit rangé sous le nom de syphilis héréditaire tardive?

2° Quels sont les symptômes de l'hérédo-syphilis tardive et existe-t-il des symptômes caractéristiques de cette variété morbide, symptômes qui suffiraient à eux seuls pour poser le diagnostic?

Pour le premier point, il faut d'abord qu'on ait nettement reconnu l'existence de la syphilis chez les parents, et, en outre, qu'on se soit assuré que, pendant les premières années, l'enfant a été indemne de tout symptôme syphilitique. Il est évidemment très difficile de satisfaire à ces *desiderata*. Pour la syphilis des parents, Neumann insiste cependant sur l'importance de la polyléthalité dans les familles des syphilitiques.

Quant à la seconde question, relative aux symptômes de l'hérédo-syphilis, disons d'abord que, en général, ils apparaissent au moment de la puberté et qu'ils sont beaucoup plus fréquents chez la femme que chez l'homme. Ce dernier point s'explique peut-être par ce fait qu'on est beaucoup moins disposé à admettre l'existence d'une hérédo-syphilis chez un homme que chez une femme, dont l'intégrité de l'hymen peut fournir certaines présomptions qu'il n'existe pas de syphilis acquise.

L'infantilisme compte au premier rang des symptômes de l'hérédo-syphilis; cet infantilisme est tout aussi bien psychique que somatique; il s'accompagne d'anémie, de tuméfactions ganglionnaires, d'affections osseuses, d'anomalies viscérales. Un second signe précieux réside dans la constatation de la triade de Hutchinson : anomalies dentaires, kératite parenchymateuse, surdité labyrinthique.

Les anomalies dentaires sont : les déformations, surtout celles des incisives supérieures, l'extrême petitesse, la vulnérabilité de la dent, le retard dans l'évolution dentaire qui se fait d'une façon anormale; la coloration de la dent est jaunâtre, l'émail est aminci, recouvert d'érosions, comme mangé des vers. La couronne est atrophiée, incisée, avec des crénelures. Toutes ces anomalies sont l'expression des troubles profonds de l'organisme, d'altérations trophiques accentuées, qui, du reste, peuvent se rencontrer dans d'autres maladies de l'enfance; elles doivent attirer notre attention, nous faire penser à la syphilis, mais il faut bien savoir quelles ne sont pas pathognomoniques. Il en est de même pour la kératite parenchymateuse et pour la surdité labyrinthique.

Les altérations osseuses sont les ostéites et les ostéopériostites gommeuses. Aux os longs, au crâne, au front, on rencontre tantôt de l'épaississement, tantôt des nécroses qui, comme l'a fait remarquer Lang, sont souvent symétriques. Ces processus osseux entraînent souvent la destruction du voile du palais et du squelette du nez.

Les affections cérébrales ne sont pas rares. Sur 212 malades, Fournier les a rencontrées 42 fois. Ce sont des gommes et des exostoses de la cavité cranienne, de l'endartérite syphilitique, des gommes méningées, intra-cérébrales, etc.; les symptômes de ces affections si diverses sont multiples; en voici cependant les principaux : céphalalgies nocturnes cédant à l'iodure de potassium, convulsions, psychopathies dont le début se manifeste assez souvent entre 10 et 20 ans, et qui entraînent rapidement une profonde déchéance intellectuelle et morale.

A la peau on rencontre des gommes, des ulcérations; au larynx de la nécrose des cartilages, des gommes, des rétractions cicatricielles; aux muscles de la myosite interstitielle ou gommeuse; au foie de la cirrhose interstitielle, des déformations profondes de l'organe, des gommes, de la dégénérescence amyloïde; aux testicules, de l'orchite, des gommes.

En un mot, on peut rencontrer toutes les affections syphilitiques, mais aucune d'elles n'est caractéristique de l'hérédo-syphilis tardive. Ce qui doit dès lors nous guider, c'est l'anamnèse, l'impression générale, l'absence de tout résidu morbide provenant d'une poussée antérieure. BAYET.

---

198. *Rapport de la Commission de* The Lancet *sur les anesthésiques.* (THE LANCET, 1893).

On connaît les travaux dits de la Commission de Hyderadab sur l'administration du chloroforme et d'autres anesthésiques. Les conclusions en ont été publiées dans divers journaux médicaux et ont fait l'objet de communications au Congrès international de médecine de Berlin. Elles reposent sur des expériences faites sur les animaux; le journal *The Lancet* a cru devoir les compléter par une statistique clinique des décès et des accidents survenus à la suite de l'administration des anesthésiques. La commission choisie a compulsé, pour dresser cette statistique, les travaux nombreux publiés sur ce sujet, et envoyé un questionnaire aux grands hôpitaux et aux chirurgiens renommés de la Grande-Bretagne, du continent, des États-Unis d'Amérique et des colonies britanniques.

Les conclusions suivantes en résultent :

1° L'éther convenablement administré à l'aide d'un appareil bien construit et permettant de graduer la quantité de médicament administrée, est l'anesthésique le plus sûr que l'on puisse employer dans un pays à climat tempéré et pour une opération de chirurgie générale.

Il semble qu'il donne la moitié moins de décès que le chloroforme; c'est du moins ce qui résulte des statistiques relatives aux années 1884 à 1892.

2° Il est un grand nombre de décès par administration d'anesthésiques dont le médecin n'est pas responsable : ils résultent de la déchéance physique du patient, d'un shock opératoire, etc.

Cependant certaines maladies signalées comme prédisposant aux accidents ne paraissent pas avoir l'importance qu'on leur a attribuée; tels, par exemple, l'alcoolisme chronique, la cachexie cancéreuse, l'emphysème pulmonaire, les affections chroniques du rein et du cœur.

Dans certains cas, l'accident relève de la manière dont on administre le chloroforme; on ne saurait assez s'élever contre cette pratique encore trop répandue, de confier le chloroforme ou ses succédanés à des personnes peu familiarisées avec leur administration ou qui même n'en ont aucune idée.

Il faut se garder avec le plus grand soin d'employer un chloroforme impur, décomposé ou mal préparé.

3° La manière dont sont faites les inhalations n'est pas sans importance. C'est courir au-devant d'un accident que de placer devant la bouche du patient un linge sur lequel on verse le chloroforme sans aucune attention et au hasard. Le meilleur procédé est de se servir d'un masque de toile sur lequel on verse le chloroforme avec soin et en observant le malade.

Il faut prendre plus de précautions encore dans l'administration de l'éther et n'en donner que de petites quantités. Dans les accidents par le chloroforme, la mort survient par arrêt du cœur et de la respiration; l'éther tue en asphyxiant.

4° Un grand nombre de cas de décès survenant pendant des périodes d'anesthésie incomplète sont dus au shock opératoire.

L'opération ne doit commencer qu'alors que le malade est profondément endormi.

Il faut éviter de placer le malade dans d'autres positions que la position couchée.

Il n'y a pas de rapport entre la gravité de l'opération et la fréquence des décès par les anesthésiques. DE BOECK.

---

199. Laborde, *Sur le mécanisme physiologique des accidents primitifs (syncope cardiaque et respiratoire) de la chloroformisation.* (ACADÉMIE DE MÉDECINE, 11 juillet.)

Cette intéressante communication a pour but de démontrer expérimentalement le fait, avancé par Laborde, que l'influence excitatrice du chloroforme, qui, au début de la narcose, donne lieu à l'arrêt primitif du cœur ou de la respiration, s'exerce sur les expansions périphériques des nerfs sensibles de la muqueuse nasale, c'est-à-dire du trijumeau.



Si, comme Laborde l'a démontré, on fait passer sous le nez d'un lapin un courant de vapeurs chloroformiques, on voit s'arrêter immédiatement les mouvements cardiaques et respiratoires.

Si l'on insensibilise au préalable la muqueuse nasale soit à l'aide d'un anesthésique local (cocaïne) ou général (morphine), soit en pratiquant la section du trijumeau, cet état syncopal ne se produit pas. On peut agir de même en pinçant les narines au début de la chloroformisation.

Or, Laborde s'est demandé ce qui arriverait si, au lieu de faire passer le chloroforme par le nez, on le faisait passer directement dans la trachée.

Sur un lapin trachéotomisé, on place une canule trachéale à large ouverture externe, pour permettre l'introduction facile des vapeurs du chloroforme; un cardiographe et un pneumographe sont adaptés à l'animal. Si l'on met la canule trachéale en rapport avec le tube qui amène les vapeurs chloroformiques, on n'observe *aucune modification* dans le levier transmetteur des mouvements cardiaques et respiratoires.

Si, au contraire, on fait passer sous le nez de l'animal une éponge imbibée de chloroforme, on voit immédiatement se produire un *arrêt complet* des mouvements du cœur et de la respiration.

Si on laisse l'animal revenir à lui, on peut recommencer l'expérience avec les mêmes résultats. BAYET.

---

209. Cocq, *Les nouveaux médicaments galactogènes.*

Il faut entendre par galactogènes les substances qui exagèrent la sécrétion lactée sans amoindrir la richesse du lait.

Les traités d'obstétrique, à l'article allaitement, n'insistent guère sur ces médicaments ; Auvard et Charpentier ne les mentionnent même pas ; Charles n'y fait allusion que pour déclarer « qu'ils sont peu nombreux et peu importants ».

Sans parler des cas d'agalactie, caractérisés par une absence presque totale de tissu glandulaire et contre lesquels toute intervention thérapeutique est bien aléatoire, il en existe d'autres qui se signalent seulement par un défaut d'activité de la sécrétion lactée ou par sa diminution, à la suite d'une émotion ou d'une affection morbide quelconque.

Dans ces circonstances, on est en droit d'escompter les avantages que peut procurer l'administration des galactogènes.

Parmi ceux-ci, il convient de signaler, avant tous les autres, une bonne hygiène, une alimentation copieuse, riche et substantielle.

Il ne faudrait pas, cependant, tomber dans le travers que ne peuvent éviter la plupart des nourrices, et, comme le dit spirituellement Charles, « manger comme quatre sous prétexte qu'on mange pour deux, » car les indigestions, qui seraient la conséquence inévitable d'un pareil régime, auraient bien vite raison des bénéfices qui sembleraient devoir résulter de cette sorte de gavage.

L'influence spéciale de certains aliments est difficile à déterminer. Les femmes prétendent que le café et la bière font monter le lait : beaucoup de praticiens recommandent même la bière de Diest à cet effet; d'autres, les bières anglaises, le stout.

On a aussi attribué des propriétés galactagogues à l'anis, au fenouil, au cumin, au cerfeuil, au sureau, au polygala, au sel, au jaborandi, à la caféine, à la strychnine. Tous ces moyens ont parfois réussi.

Parmi les bons galactogènes que tous les accoucheurs s'accordent à recommander, il faut signaler la succion, le trayage, le massage de la mamelle. Charles pense que la succion prolongée et fréquemment répétée du mamelon, est encore le galactogène le plus certain. « On a vu, dit-il, des femmes non accouchées, des jeunes filles vierges, avoir du lait en grande quantité à la suite de simples succions du mamelon. Ce phénomène a même été observé chez des hommes : avaient-ils, par exception, du tissu glandulaire, ou celui-ci pourrait-il se développer par le fait de l'excitation répétée du mamelon? Les deux hypothèses sont possibles, et la seconde, qui n'est pas invraisemblable, ouvrirait des horizons nouveaux aux femmes dépourvues de mamelles. »

L'électricité, sous forme de courants continus, matin et soir, pendant un quart d'heure; les cataplasmes chauds de feuilles de ricin, de mercuriale, ont aussi trouvé leurs défenseurs.

Dans ces derniers temps, le chlorate de potassium a été employé avec succès par Harkin, de Belfast (*Journal d'accouch. de Liége*, n° 11, 15 juin 1893).

Ce praticien prescrit la potion suivante :

Chlorate de potassium.	28 grammes.
Eau	600 —

A prendre deux cuillerées à bouche trois fois par jour, avant les repas.

La sécrétion lactée augmenterait dès le début de cette médication, généralement dans les vingt-quatre heures.

Enfin, trois nouveaux médicaments ont été préconisés, il n'y a pas longtemps, comme galactagogues : ce sont le galega, l'ortie et le tasi.

Le galega et l'ortie ont été étudiés par Melle Griniewitch. (Thèse de Paris, 1892.)



Voici les conclusions de l'auteur :

1° Le galega est le plus actif, puis l'ortie ;

2° Ces médicaments ne nuisent pas à la qualité du lait.

En effet, la densité du lait de femme obtenu dans ces circonstances est normale ; la quantité de beurre est même augmentée ; chez douze enfants nourris dans ces conditions, on n'a observé aucun trouble morbide ; au contraire, une amélioration a été constatée chez ceux qui étaient mal portants avant l'expérience ;

3° La santé des femmes soumises à cette médication est restée des plus satisfaisantes.

L'auteur recommande d'administrer ces médicaments sous forme de teinture ou de sirop, quelquefois de pilules.

1° *Galega.*

a. Teinture :

Extrait de galega	65 grammes.
Alcool à 65°	1,000 —

à faire prendre par cuillerées à café ou demi-cuillerées, de deux à cinq par jour.

b. Sirop :

Extrait de galega	50 grammes.
Sirop simple	1,000 —

quatre ou cinq cuillerées à soupe par jour.

c. Pilules :

Extrait de galega	0gr,25.
Excipient	2gr,5,

p. p. u. P. d. n° I à IV.

2° *Ortie.*

a. Teinture :

Extrait d'orties	200 grammes.
Alcool à 60°	1,000 —

(mêmes doses que la teinture de galega).

b. Sirop :

Extrait d'orties	200 grammes.
Sirop simple	1,000 —

(mêmes doses que le sirop de galega).

Le tasi a été préconisé par E. Del Arco et J. Sicardi (*Bull. gén. de thérapeutique,* Paris, 9e livr., 8 mars 1893). C'est une asclépiadacée (*Morrenia brachystephana*) originaire de la République Argentine, où elle croît en abondance.

On emploie en infusion les feuilles ou la racine, sèches ou fraîches, et les fruits en décoction.

On fait infuser 30 grammes de racines dans 200 grammes d'eau et l'on administre le tout par cuillerée à bouche dans les vingt-quatre heures.

La décoction du fruit se fait avec 40 grammes dans 200 grammes d'eau.

Ces préparations ont une saveur fade et un arrière-goût amer et désagréable.

Sur 15 femmes dont 3 primipares, les 12 autres multipares, 11 observations sont concluantes, 2 sont douteuses, 2 sont négatives.

---

201. Dubreuilh, *Lentigo infectieux des vieillards.* (SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX.)

Cette affection est caractérisée par l'apparition sur la joue d'une large tache pigmentaire, ou plutôt d'un groupe de taches brunes ou noires, sans aucune modification de la peau ou de l'épiderme, ni aucune infiltration. Cette macule pigmentaire grandit très lentement, puis, au bout d'un temps qui se chiffre par années, il apparaît au voisinage de la tache un épithélioma qui n'est généralement pas mélanique. Le malade présenté par Dubreuilh a, depuis vingt-cinq ou trente ans, une tache rouge sur la pommette, consécutive à un traumatisme. Cette tache a commencé à se pigmenter il y a six ans. Un an après se formait, au niveau de la tache pigmentée, un petit épithélioma qui, après ablation, a récidivé.

BAYET.

---

202. *L'alumnol comme antigonorrhéique.*

Chotzen avait vanté l'alumnol comme un spécifique contre le catarrhe blennorragique; suivant lui, il tue le gonocoque au bout de trois ou quatre jours; il suffisait de six à huit jours pour arriver à guérir une blennorragie.

Casper et Lewin ont soumis ce médicament à une enquête thérapeutique : le premier a trouvé que, dans la blennorragie aiguë et chronique, l'efficacité de ce nouveau remède était de beaucoup inférieure à celle du nitrate d'argent; Samter, de son côté, n'a constaté aucune modification sous l'influence de ce remède qui paraît devoir aller rejoindre tous les autres spécifiques préconisés contre les écoulements blennorragiques. BAYET.

---

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

14 francs par an pour l'union postale.

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. **5 AOUT 1893.** **N° 31.**

TRAVAUX ORIGINAUX

203. Phtiriase des cils,

par le Dr **GALLEMAERTS.**

La phtiriase des cils est une affection que l'on ne rencontre que rarement dans les cliniques ophtalmologiques; d'ordinaire, on l'observe chez les enfants malpropres, et souvent elle peut passer inaperçue. J'ai rapporté, il y a quelque temps déjà, dans le *Journal de médecine,* deux cas de l'espèce, l'un de Legrain, publié dans la *France médicale,* l'autre présenté par Julien à la Société française de dermatologie. Dernièrement j'ai eu l'occasion de voir un cas de phtiriase des cils à la clinique ophtalmologique de l'hôpital Saint-Jean; sur un chiffre de vingt mille malades nouveaux, c'était la première fois que je le rencontrais. Il s'agissait d'un petit garçon de 3 $^1/_2$ ans; l'enfant fréquentait l'école; les parents, ouvriers assez soigneux, supposaient que c'était là qu'il avait contracté son affection. Le père, qui nous l'amenait, nous raconta qu'il y a deux ou trois mois il avait trouvé sur la tête de son fils des morpions, et que lui-même en avait eu ensuite sur la poitrine; grâce à une application d'onguent gris, il s'était rapidement débarrassé des parasites

et croyait avoir obtenu le même succès chez son gamin; mais il avait constaté depuis ce moment que l'enfant se frottait constamment les yeux à cause de démangeaisons violentes qu'il éprouvait; en présence de la persistance du fait, il voulait savoir si, par hasard, l'enfant n'avait pas de parasites sur les paupières. A première vue, nous ne trouvons qu'une blépharite ordinaire; le bord des paupières est rouge, les cils sont collés à la base; mais en y regardant de plus près, on trouve à la racine des cils des croûtes brunâtres que nous examinons au microscope et dans lesquelles il nous est aisé de retrouver le *pediculus pubis*. Dès lors, la cause de la démangeaison était connue; il était facile d'y porter remède. Le traitement prescrit par M. Coppez consista en lotions des paupières à la liqueur Van Swieten et en onctions du bord ciliaire avec une pommade ainsi composée :

R. Onguent napolitain. . . . . . }
Lanoline . . . . } ãã 2 grammes.

Les démangeaisons se calmèrent; les parasites furent détruits, et la blépharite guérit rapidement.

A cette occasion, M. Coppez rapporta aux élèves qui suivaient la clinique, l'histoire d'un cas semblable. Il fut un jour appelé en consultation auprès d'une jeune fille de grande famille, atteinte d'une blépharite que rien ne parvenait à calmer et qui avait déjà été soignée par plusieurs médecins; en examinant la malade, il observa les parasites au milieu des cils et fit part de sa découverte au père de la jeune fille. Inutile de dire l'accueil que reçut son diagnostic; le père protesta; M. Coppez se retira en lui conseillant d'acheter un petit microscope qui lui permettrait de vérifier ce qu'il avançait; le jour même, le père revenait le trouver pour le prier de donner ses soins : il devait se rendre à l'évidence.

RECUEIL DE FAITS

204. Giovanni Berti, *Notes de thermométrie sur des cas de maladies aiguës chez les nouveau-nés avant terme.* (Traduit du BOLLETINO DELLE SCIENZE MEDICHE DI BOLOGNA par HERMANN KOETLITZ.)

Plusieurs auteurs se sont déjà occupés, dans leurs traités, de la marche de la fièvre chez les enfants en général. Dans les traités des maladies infantiles, soit qu'ils s'étendent peu sur les maladies des nouveau-nés, soit que vraiment la fièvre chez tous les enfants n'ait pas été étudiée ou ne l'ait été que fort peu, on trouve ceci :

dans l'introduction, il y a quelques renseignements sur la température normale du nouveau-né et de l'enfant plus âgé; on ne donne pas ou l'on donne fort peu, de renseignements sur la courbe thermique des différentes maladies aiguës. C'est ainsi que l'on trouve même les auteurs en désaccord au sujet de la fièvre des enfants, qu'ils exposent, d'ailleurs, fort brièvement, en ce sens que l'un, pensant probablement aux nouveau-nés et aux enfants à la mamelle, dit qu'il faut reconnaître à la fièvre des enfants une marche toute spéciale, tandis que l'autre, songeant aux enfants plus âgés, affirme que leur fièvre ne diffère que fort peu de celle des adultes.

C'est pourquoi il m'a semblé que ce serait chose utile d'accumuler les observations de la température chez les nouveau-nés malades, observations qui ne devraient pas manquer maintenant, étant donné l'usage si répandu du thermomètre.

Ayant à ma disposition de nombreuses courbes thermiques de nouveau-nés sains et malades, j'aî voulu en faire l'objet d'une recherche aussi complète que possible; mais en me mettant à l'ouvrage, j'ai vu que le travail pouvait se subdiviser en plusieurs parties, et pour ne pas le compliquer, j'ai tout d'abord limité la recherche aux fièvres des nouveau-nés avant terme.

Ce faisant, j'obtenais deux résultats : tout d'abord j'écartais de la matière une partie, petite à vrai dire, qui suffisait pourtant à en détruire l'homogénéité, et ensuite je pouvais avoir rapidement sous les yeux quelques résultats.

De plus, il me semblait bon de rechercher ces résultats dans un double but : l'un était d'examiner s'il y a quelque différence entre la marche des fièvres chez les nouveau-nés en général et la marche de la fièvre chez les nouveau-nés avant terme; l'autre était de voir si, dans la maladie, il était possible de noter quelque chose qui fût en relation avec la question soulevée par Eröss, sur le degré propre de température des enfants nés avant terme.

Ceci dit, je dois indiquer de quelle manière j'avais préparé les éléments de mon travail.

J'ai pour cela considéré comme nés avant terme tous les bébés qui pesaient à la naissance 2,500 grammes et moins, bien entendu lorsqu'aucun motif tiré de l'examen physique ne pouvait faire croire qu'il s'agît d'enfants grêles, peu développés, mais à terme.

Les températures ont été prises spécialement pour les degrés inférieurs à 37, toutes dans l'aisselle, avec des thermomètres de clinique à maxima, à réservoir très mince, avec une ample échelle. J'ai pris garde, pour tenir compte des observations de Demme, que l'aisselle employée fût toujours du même côté, ce qui d'ailleurs, à l'hospice de Bologne, se fait naturellement par

suite de la disposition des berceaux dont le côté gauche est libre, tandis que le côté droit est accoté au lit de la nourrice. La mensuration thermique a toujours été faite deux fois par jour, sauf dans certains cas spéciaux, et, pour préciser, le matin à 7 heures et le soir à 8, heures auxquelles les enfants sont déjà lavés, nourris et remis au berceau depuis quelque temps, de telle sorte que la plupart alors dorment ou sont tranquilles. Enfin, lorsque la température obtenue s'éloignait de la température habituelle au point d'apparaître presque en désaccord avec tout le reste de l'examen clinique, de façon à faire douter de l'exactitude de l'essai, j'ai toujours fait ou fait faire aussitôt un nouvel essai.

Il est certain qu'un examen thermométrique, méthodique, comme celui que je viens d'exposer, des nombreux enfants d'un hospice, est chose fort ennuyeuse et demande assez bien de temps; néanmoins, il n'est pas à dédaigner, et je ne l'ai pas négligé pendant quasi trois ans, étant donné qu'il en peut résulter beaucoup d'utiles connaissances.

Ces longues prémisses terminées, j'en viens à l'exposé des résultats obtenus.

Cas à marche non fébrile. — Tout d'abord, je dois dire que j'ai observé qu'une maladie, ordinairement fébrile, peut suivre complètement son cours chez l'enfant avant terme, sans fièvre. Néanmoins, de pareils cas me sont arrivés bien plus rarement que l'idée généralement acceptée ne le ferait croire, et la raison principale de cette différence entre l'opinion de la plupart et le fait que j'ai observé me semble provenir de ce que trop rarement les médecins se sont donné la peine de suivre avec le thermomètre la température des petits malades; par suite, les élévations légères et courtes de température échappent souvent. Mais sur cet argument le lecteur aura plus d'éclaircissements en voyant certains cas fébriles que j'exposerai plus loin, après avoir exposé les cas à cours non fébrile dont j'ai commencé à parler. De ces cas nous donnerons un exemple : l'observation 5 de l'auteur (1).

Observation V. — Enfant de sexe masculin, né à 8 mois, bien conformé, pesant 2,540 grammes; entré à l'hospice le 2 décembre 1891, et immatriculé 4 H. 2. Lors de son entrée, sa température axillaire est de 36°.5. Du 2 au 11, sa température varie entre 36°.4

(1) Pour rester dans les limites de cette publication, nous avons dû nous limiter à rapporter une ou deux observations, là où l'auteur en rapportait sept, huit et jusque quatorze. Ceux que la chose intéresse spécialement trouveront la série des observations dans le *Bolletino delle Scienze mediche di Bologna* des mois d'avril et mai 1893. (Note du traducteur.)

et 37°.3; du 11 au 17, entre 36°.2 et 36°.7; durant ces jours-ci. l'enfant a de la diarrhée verte. Jusqu'au 17, la succion a été tout à fait normale; mais le 18, commence le coryza, et l'enfant tette mal. Je transcris maintenant les notes sur la marche ultérieure de la maladie, et aussi quelques notes d'autopsie, parce que, avec les notes journalières seules, le lecteur ne pourrait se faire une juste idée de la gravité de l'infection.

Décembre	19.	Matin,	36°.4.	Soir,	36°.2.	Le coryza n'augmente pas: pourtant l'enfant tette mal
—	20.	—	36°.5.	—	36°.7.	
—	21.	—	36°.6.	—	36°.2.	Narine droite complètement close.
—	22.	—	36°.4.	—	37°.0.	Pharynx très rouge; coryza sec.
—	23.	—	36°.5.	—	36°.2.	La narine gauche aussi se ferme peu à peu.
—	24.	—	36°.4.	—	36°.5.	Tuméfaction à la région cervicale droite; secousses éclamptiques.
—	25.	—	36°.0.	—	34°.5.	Tuméfaction assez considérable. Éclampsie.
—	26.	—	37°.4.	—	37°.1.	Mort.

Autopsie. — La région où siège la tuméfaction présente cet aspect par infiltration et imbibition séreuse des tissus, même assez profondément. La veine jugulaire droite est comme rétractée, blanche, à parois un peu durcies, et contient un coagulum fibrineux adhérent. La carotide correspondante, sur un trajet de 2 centimètres, apparaît blanc grisâtre, et renferme un coagulum mi-fibrineux, mi-sanguin, fort peu adhérent. La jugulaire gauche est assez tendue et, du reste, saine. Muqueuse pharyngée et nasale tuméfiée, encore rouge, présentant çà et là de petites stries, sans pseudo-membranes. Œdème et trouble méningo-séreux rougeâtre dans le péricarde et dans la plèvre.

Il est hors de doute que les maladies arrivées dans ces six cas sont de celles qui, généralement, amènent la fièvre, et il me semble également hors de doute que ces six cas ne soient des exemples typiques. Je dois cependant dire que même chez les enfants nés à terme, j'ai vu quelquefois les mêmes maladies se dérouler sans fièvre, et j'en donnerai ici la description pour qui voudrait comparer la marche des maladies dans les deux catégories d'enfants.

Troisième cas. — Il montre une maladie non indiquée jusqu'ici:

une entérite aiguë. J'en fais mention ici parce que dans le même berceau se trouvait un autre enfant qui eut la même maladie avec une fièvre presque quotidienne.

C'est une enfant du sexe féminin, mise au monde le 5 septembre 1890, portée à l'hospice le 7, pesant 2,730 grammes, immatriculée 4 G 490; jusqu'au 14 elle s'est bien portée; à partir de ce jour, voici les notes recueillies quotidiennement :

Septembre	15.	Matin,	37°.1.	Soir,	37° .	L'enfant est inquiète. Léger muguet.
—	16.	—	36.6.	—	37.2.	Diarrhée verdâtre; vomissements répétés.
—	17.	—	37.	—	37.1.	Nombreuses évacuations liquides, obscures, fétides ; météorisme notable.
—	18.	—	36.1.	—		Vomissement continuel et déjections considérables avec amas de mucus et traces de sang. Mort.

Cas à cours fébrile. — Après les observations de maladies sans cours fébrile, je passe à la description de celles où j'ai observé une élévation de la température axillaire. Comme le mode de se comporter de la fièvre m'a paru varier assez d'un cas à un autre, j'ai songé à diviser ceux-ci en divers groupes, non seulement pour rendre l'exposition plus claire, mais encore pour suivre une meilleure méthode dans l'étude de ce symptôme chez les petits enfants.

Premier groupe. — Le premier de ces groupes est formé des observations qui se rapportent à un type de fièvre spécial, pour ainsi dire, lequel a une très courte durée, souvent un seul jour ou quelques heures, à élévation thermométrique le plus souvent faible, de 38° à 38°.5, quelquefois pourtant s'élevant jusque 40°, fièvre que j'ai retrouvée, tantôt dans les premiers jours de la vie, tantôt quelques jours plus tard. On pourrait m'objecter qu'il est facile de confondre les petites ascensions thermiques que j'ai constatées pendant les premiers jours après la naissance, avec ce que l'on appelle la deuxième élévation de Bärensprung. Je répondrai seulement trois choses : tout d'abord, de toute façon, les élévations constatées à la deuxième et à la troisième journée, et celles notées à la dixième journée et suivantes seraient hors de cause; ensuite, sans la moindre irrévérence, il est permis de supposer que l'énoncé de Bärensprung, en 1851, fondé sur des expé-

riences peu nombreuses, n'est pas absolument exact; cela est si vrai que Fehling, entre autres, l'accueillit avec beaucoup de réserves; enfin je dirai que ce second maximum de température *post nascitam*, trouvé par Bärensprung, n'irait pas au delà de 37°.7 et 37°.8. Jürgensen aussi, qui, dans un but différent, mesura la température de trois enfants, trouva précisément dans un nouveau-né de 2.215 grammes une température de 38° et plus dans les deuxième, troisième et cinquième journées de vie. Mais je ne souscrirais pas sans des réserves formelles à une déclaration disant que cet enfant était dans des conditions normales.

Il y a encore un fait qui achève de me convaincre, c'est que les températures observées par moi étaient vraiment températures de fièvre; en prêtant attention, j'ai constaté que les susdites élévations de la température accompagnaient presque toujours l'apparition des phénomènes cliniques qui, suivant la doctrine moderne, font admettre une infection, quelque légère et courte qu'elle soit. Mais je devrai revenir sur cette explication quand je parlerai des autres groupes de cas fébriles; c'est pourquoi, sans plus tarder, je vais exposer ceux dont j'ai parlé plus haut. Ils sont au nombre de neuf: dans sept d'entre eux, les températures sont très légèrement élevées; dans deux, au contraire, elles sont exceptionnellement élevées.

Nous donnerons un exemple pour chacun de ces deux groupes de cas : la seconde et la neuvième observation de l'auteur.

Observation II. — Enfant du sexe féminin, mise au monde et apportée à l'hospice le 3 avril 1891, née à 7 mois, pèse 1,530 grammes; est faible. Immatriculée 4 G. 271. Est mise aussitôt en couveuse.

Avril	3.	Matin.	....	Soir, 36°.0.	Aucune évacuation.
—	4.	—	37°.3	— 36°.6.	Évacuation pénible de méconium. Tette peu.
—	5.	—	37°.5	— 36°.7.	Ictère. Encore du méconium dans les déjections.
—	6.	—	38°.5	— 37°.1.	Déjections obscures, exclusivement fétides.
—	7.	—	37°.9	— 37°.4.	Déjections normales.
—	8.	—	37°.2	— 37°.2.	L'enfant tette assez bien.
—	9.	—	36°.8	— 37°.0.	État bon.

Observation IX. — Enfant du sexe masculin né le 20 septembre, entré en salle le 21. Immatriculé 4 H 423. Est né à 8 mois et pèse 2,470 grammes. On ne note rien de spécial dans sa température pendant le reste de septembre et les premiers jours d'octobre.

Dans l'intervalle, l'enfant a une conjonctivite catarrhale qui est

guérie le 5 octobre; et le muguet, guéri le 8; à partir du 8, je rapporte les notes cliniques journalières.

Octobre	8.	Matin,	37°.0.	Soir,	36°.7.	
—	9.	—	37°.1.	—	37°.0.	
—	10.	—	36°.5.	—	36°.8.	L'enfant a des tremblements et tette mal.
—	11.	—	37°.5.	—	38°.9.	Évacuations dyspeptiques.
—	12.	—	38°.8.	—	38°.0.	Diarrhée.
—	13.	—	36°.6.	—	36°.9.	Matières fécales d'apparence normale.
—	14.	—	36°.8.	—	36°.7.	L'enfant se porte bien.

Ces formes fébriles, aussi courtes, la plupart faibles, signe de quelque infection à marche très rapide, ne sont, du reste, pas seulement propres aux enfants venus avant terme. En recherchant dans les feuilles thermographiques des enfants à terme, j'en ai trouvé des exemples en assez grand nombre, étant donné que les enfants à terme sont plus nombreux que les autres. Je ne puis m'attarder en donnant encore une longue série de ces exemples. J'en transcrirai pourtant quelques-uns, parce que de leur comparaison avec les neuf cas que je viens de donner, apparaît à toute évidence l'identité du type fébrile ainsi que des circonstances causales; néanmoins il y a cette différence, me semble-t-il, que chez les enfants à terme, plus facilement que chez les autres, la température fébrile dépasse 38°.5, et plus souvent la fièvre paraît vouloir se prolonger pendant quelques jours.

Nous donnerons aussi deux de ces cas, le premier et le huitième :

Premier cas. — 4 F. 1. Né le 21 août 1890. Pèse 3,410 grammes.

Août	24.	Matin,	37°.2.	Soir,	36°.8.	L'enfant tette avidement.
—	25.	—	37°.0.	—	37°.1.	
—	26.	—	38°.2.	—	38°.0.	Vers le soir, diarrhée.
—	27.	—	37°.5.	—	37°.1.	Déjections normales.
—	28.	—	36°.5.	—	37°.2.	L'enfant est bien.
—	29.	—	37°.2.			

Huitième cas. — 4 H. 412. sexe masculin, né le 9 septembre; maigre, mais très vif. Pèse 2,840 grammes. Jusqu'au 24. température entre 36°.2 et 37°.4.

Septembre	24.	Matin,	37°.3.	Soir,	36°.8.	
—	25.	—	36°.9.	—	36°.5.	
—	26.	—	37°.1.	—	37°.0.	
—	27.	—	38°.7.	—	38°.0.	Cause inconnue.
—	28.	—	36°.7.	—	36°.9.	
—	29.	—	36°.8.			

Deuxième groupe. — Le deuxième groupe de cas fébriles est formé, lui aussi, de cas à fièvre courte et généralement modérée, et dans lesquels pourtant il ne s'agit pas d'une infection passagère; et cela parce que la fièvre se montre au commencement de la maladie et puis n'apparaît plus, que la maladie guérisse ou soit suivie de mort. Certainement, sans l'usage méthodique du thermomètre, ces cas pourraient paraître absolument sans fièvre, et c'est à cela que j'ai fait allusion lorsque j'ai commencé à parler des quelques cas qui furent sans fièvre. Que l'on ne croie pas que l'occasion soit rare de faire des observations du genre de celles que je vais rapporter maintenant. Elle est pour le moins, autant que j'ai pu l'observer, plus fréquente que celle des cas sans fièvre, comme il résultera des sept cas que je vais exposer.

Nous donnerons un de ces exemples, bien concluant, la sixième observation.

Observation VI. — Immatriculée 4 H 242. — Enfant du sexe féminin. Est née le 27 mai et présentée le même jour à l'hospice. Pèse 2,260 grammes. Jusqu'au 19 juin, sa température a varié entre 36°.3 et 37°.3. Du 19 au 26, voici les chiffres et notes :

Juin 20. Matin, 37°.5. Soir, 36°.9.
— 21. — 37° — 36°.8.
— 22. — 38°.4. — 36°.9. Vers le soir, déjections blanches, granuleuses, acides.
— 23. — 36°.7. — 37°.8. Toujours la même espèce de fèces.
— 24. — 37°.3. — 37°.4. Déjections liquides, verdâtres.
— 25. — 36°.6. — 36°.9. De nouveau déjections blanches acides.
— 26. — 37° — 36°.8. Aujourd'hui, une déjection vert jaune. A partir de maintenant, l'enfant va bien.

Je n'entends pas entrer dans l'examen des diverses opinions qui pourraient concourir à l'explication de ce second type de fièvre, parce que, à mon avis, ce serait encore trop tôt. Je dirai pourtant que de ce type aussi on retrouve des exemples chez les nouveau-nés à terme, comme je l'ai dit du type précédent, et j'en pourrais donner plus de sept, pour la raison déjà indiquée, que les enfants à terme sont en nombre assez supérieur aux enfants non à terme.

L'auteur donne une série de quatre exemples dont nous extrayons le suivant :

Observation III. — N° 4 F. 314. Enfant du sexe féminin, née le 18 mars 1890, portée à l'hospice le même jour. Avant le 29 mars, n'a qu'un léger muguet :

Mars	29.	Matin,	37°.5.	Soir,	36°.9.	Aucune évacuation.
—	30.	—	37°.2.	—	37°.	Une seule évacuation, fèces diarrhéiques.
—	31.	—	38°.8.	—	38°.5.	La diarrhée continue. Déjections peu nombreuses.
Avril	1.	—	37°.4.	—	37°.5.	Six déjections dyspeptiques; vomissement.
—	2.	—	37°.4.	—	37°.	Diarrhée verte.
—	3.	—	37°.6.	—	37°.5.	Aucune amélioration; vomissement.
—	4.	—	36°.5.	—	36°.9.	Une mauvaise évacuation; deux d'apparence normale.
—	5.	—	37°.1.	—	37°.	L'enfant va bien.

Troisième groupe. — Le troisième groupe de fièvre dont je vais parler maintenant est celui qui compte les cas les plus nombreux. Ici aussi l'élévation thermique dure peu et est ordinairement légère; mais elle n'a certes pas la valeur prognostique de l'élévation constatée dans les cas du premier groupe, et même dans ceux du second. Et en vérité, j'ai toujours observé cette fièvre en cas de maladie grave, de durée plus ou moins considérable et se terminant par la mort.

Outre cela, tandis que, dans les deux autres groupes de cas, la fièvre arrivait dès le principe des phénomènes cliniques, ou à peu près, dans ce nouveau groupe, au contraire, les symptômes du mal préexistent depuis un temps plus ou moins long, et l'enfant est déjà en péril de mort. L'esprit doit s'arrêter à cette particularité, car si les exemples d'hyperthermie précédant la mort dans les maladies aiguës ne sont certes pas une rareté, même chez les enfants à terme, la fièvre habituellement préexiste déjà chez eux à l'élévation finale, alors que, au contraire, cela m'est apparu comme l'exception chez les enfants non à terme. Au commencement, il m'est souvent arrivé de me tromper avec ces derniers, pour la simple raison que, voyant s'élever la température, je pensais que la maladie allait avoir un cours pareil à celle des enfants nés avant terme, c'est-à-dire je pensais qu'il était survenu au malade une augmentation de ce qu'on appelle la résistance organique, alors que la mort, survenant quelques heures après, me disait le contraire.

Observation I. — Enfant du sexe masculin, né le 10 mai 1891 et venu à l'hospice le 11. Immatriculé 4 G. 337. Est froid, légèrement œdémateux, pèse 1,720 grammes. Les notes journalières sont les suivantes :

Mai 11.	Matin,	...	Soir,	35°,4.	En couveuse.
— 12.	—	36°.	—	37°.	Coryza, pourtant léger. L'enfant tette assez mal. Allaitement forcé.
— 13.	—	36°.7.	—	36°.7.	Rougeur autour de l'ombilic.
— 14.	—	36°.1.	—	36°.5.	Ictère. La rougeur augmente d'intensité et s'étend.
— 15.	—	37°.	—	37°.	L'érysipèle prend une couleur violacée.
— 16.	—	36°.4.	—	38°.	Mort.

Observation II. — Enfant du sexe féminin, immatriculée 4 H. 104, née et portée à l'hospice le 19 février 1892. A son entrée en salle, est froide, a 35° de température axillaire, mais n'est pas scléromateuse; pèse 1,620 grammes, est faible et ne tette pas. Aussitôt mise en couveuse.

Voici les notes journalières à partir du 20 :

Février 20.	Matin,	36°.	Soir,	36°,2.	Ne tette pas encore. Allaitement forcé.
— 21.	—	36°.	—	36°.3.	Aujourd'hui a teté un peu, par deux fois. Évacuations mixtes, encore à méconium, un peu fétides.
— 22.	—	36°,2.	—	36°.6.	Aujourd'hui encore, évacuations fétides. Commencement d'ictère.
— 23.	—	37°.8.	—	39°.2.	Ictère considérablement accru ; évacuations obscures, fétides.
— 24.	—	40°.6.	—	37°.1.	Mort.

Comme on a pu facilement s'en rendre compte, parmi les enfants non à terme qui ont présenté le type de fièvre maintenant décrit, abondent ceux de poids faible, et en général ceux qui sont vraiment nés faibles. Cependant, je n'ai pas dit que tous soient nés faibles, parce que, en vérité, quelques-uns, ainsi qu'on peut le vérifier dans la série des observations, ne peuvent mériter cette qualification, et parce qu'il est aussi possible d'avoir, chez les enfants nés à terme, la fièvre selon ce troisième mode; pourtant, chez eux, elle se

présente assez rarement. En voici d'ailleurs un exemple parmi tant d'autres :

OBSERVATION. — Numéro de matricule : 4 H. 369. Né le 3 août 1892 ; c'est un bel enfant du sexe masculin, pesant 3,140 gr. ; jusqu'au 9, sa température n'atteint pas 37°. Le 7, commence un ictère qui dure dès lors jusqu'à la mort, quoique ayant diminué dans les derniers jours.

Août 9.	Matin,	36°.6.	Soir,	37°.3.	Vomissement.
— 10.	—	36°.9.	—	36°.8.	Le vomissement devient des plus intenses.
— 11.	—	36°.6.	—	36°.5.	Vomissement et diarrhée. Lavages de l'estomac.
— 12.	—	36°.6.	—	36°.6.	L'état s'améliore. Pourtant la diarrhée continue.
— 13.	—	36°.7.	—	36°.7.	De nouveau vomissement.
— 14.	—	36°.8.	—	36°.7.	Peu de diarrhée ; vomissement fréquent.
— 15.	—	36°.7.	—	38°.	Mort.

Quatrième groupe. — Un quatrième type de fièvre, que j'ai retrouvé chez les enfants non à terme, est celui dont je vais parler et qui, selon les auteurs, serait la fièvre vraiment propre à l'enfance, à exacerbations d'intensité variable, à exacerbations et diminutions irrégulières en même temps, même avec des périodes intercalaires sans fièvre. J'ai pu réunir de cette forme de fièvre dix cas, dans lesquels on pourra remarquer : 1° comme quoi, dans cette forme de fièvre, arrive quelquefois l'élévation précédant l'agonie ; 2° comme quoi l'apparition des exacerbations pendant l'après-midi, n'est pas le moins du monde constante ; et enfin 3° comme quoi il n'est pas extrêmement rare de voir, même chez les enfants non à terme, d'assez hauts degrés de fièvre pendant quelques jours consécutifs.

Je ne ferai pas suivre l'exposition des dix cas dont j'ai parlé plus haut, de celle d'autres cas d'enfants à terme, ainsi que j'ai fait jusqu'ici ; pour ne pas être prolixe d'abord et ensuite parce que j'ai déjà dit que cette espèce de fièvre est suffisamment connue chez les enfants à terme.

Parmi les dix exemples cités par l'auteur, nous choisirons le dernier, suffisamment significatif pour nous dispenser d'exposer les autres.

OBSERVATION X. — Numéro 4 H. 289. Enfant masculin, né le 7 juin 1892, apporté le 8, pèse 2,460 grammes. Jusqu'au 21, sa

température axillaire ne s'écarte pas beaucoup de 37°; l'enfant a l'ictère et le muguet, dont il est déjà guéri avant cette date; alors commence le coryza, qui affecte la marche et présente l'issue suivante :

Juin 22.	Matin,	37°.8.	Soir,	37°.5.	Coryza avec fermeture de la narine gauche.
— 23	—	37°.9	—	38°.8.	Respiration superficielle, avec accès de suffocation.
— 24	—	37°.3	—	37°.6.	L'enfant tette; la narine gauche est tapissée de pseudo-membranes.
— 25	—	36°.6	—	36°.9.	La narine droite aussi commence à se fermer; un peu de sang sort de l'ombilic.
— 26	—	37°.4	—	37°.4.	Râles dans toute l'aire pulmonaire. Vomissement.
— 27	—	38°.2	—	38°.	Tuméfaction sous-mentale. Hémorragie nasale.
— 28	—	38°.3	—	38°.2.	Dans un accès de vomissement, se détache une grosse pseudo-membrane.
— 29	—	36°.9	--	38°.4.	Hémorragie ombilicale. Un peu de diarrhée.
— 30	—	37°.7	—	38°.5.	Hémorragie capillaire linguale.
Juillet 1	—	40°.8	—	38°.6.	Sang mêlé aux déjections. Encore hémorragie linguale.
— 2					Mort.

A celui qui parcourt les dix observations ci-dessus, il pourra venir à l'esprit que l'irrégularité de la fièvre trouve son explication dans les modifications de siège et d'intensité du processus morbide. Et cette idée est bonne; mais comme elle porterait à discourir non de la forme de la fièvre en elle-même, mais bien de la cause de cette forme, je ne m'y arrêterai pas, pour ne pas sortir du sujet que je me suis proposé. Je dirai seulement que si cela pouvait être prouvé dans tous les cas, ou seulement même fréquemment, on aurait presque le droit d'établir une sorte de loi thermographique dans les maladies infantiles avec fièvre, laquelle loi serait à peu près celle-ci : étant donnée chez un nouveau-né avant terme une infection, elle trouvera dans l'organisme des conditions telles qu'elle se manifestera par une fièvre le plus souvent initiale seulement. De cette façon, on rangerait en un groupe unique les quatre espèces de fièvre décrites jusqu'ici; il n'est pas difficile d'en trouver la raison pour la quatrième, pour la première ni

pour la seconde. Pour la troisième, la raison en serait que l'hyperthermie préagonique peut fort bien représenter le commencement d'une nouvelle poussée infectieuse, pour ainsi dire, poussée à laquelle l'organisme ne résiste plus du tout.

Mais pour un tel sujet, les difficultés qui se présentent sont trop nombreuses ; et il ne sera probablement possible de les surmonter que lorsque l'on connaîtra *ex intimo* les processus biochimiques des maladies des nouveau-nés.

Cinquième groupe. — Je parlerai enfin de fièvres observées chez les enfants nés avant terme, lesquelles ont une marche telle que l'on ne peut les dire discontinues, comme celle du quatrième groupe, et dans lesquelles cependant, la continuité est rarement compagne d'une cessation régulière.

De cette sorte de fièvre les exemples sont peu nombreux ; j'en donnerai six, mais sans les faire suivre d'aucune observation semblable faite chez des enfants venus à terme, chez lesquels une forme de fièvre identique est, du reste, beaucoup plus facile à rencontrer.

Dans quelques-uns des exemples qui suivent, on verra de nouveau comment la température peut quelquefois s'élever chez les enfants non à terme sans distinction du degré de cette immaturité. Voici un exemple :

Observation IV. — N° 4 H. 170. Né le 27 mars 1892, apporté aussitôt à l'hospice, pèse 2,200 grammes ; est faible, froid ; couveuse. Sa température axillaire, jusqu'au 25, varie entre 36° et 36°.8, et pendant ces jours on ne note rien de spécial. A partir du 28, les annotations du tableau sont :

Mars 29.	Matin,	38°.	Soir,	37°.6.	Ictère apparu hier soir, et déjà fort ce matin.
— 30	—	38°.9.	—	37°.4.	L'ictère est assez fort ; l'enfant est assoupi.
— 31	—	38°.6.	—	37°.4.	État habituel.
Avril 1	—	38°.	—	37°.5.	Ictère toujours fort, si pas accru.

Après cette courte apparence de rémission, la température tomba à 36°.5 et, malgré les soins, ne se releva plus. L'ictère augmenta et l'enfant mourut le 6 avril.

Sur l'ensemble des observations que j'ai rapportées, je n'aurai plus grand chose à noter après ce que j'ai dit au début, et ce que j'ai ensuite dit peu à peu dans le cours de l'exposition des cas.

Il me reste toutefois à donner la conclusion que j'avais en vue en commençant ce petit mémoire ; cette conclusion est en rapport avec l'énoncé d'Eross, que tous les enfants nés avant terme ne sont pas hypothermiques, énoncé qui, à ce qu'il semble, n'a

pas trouvé grâce près de beaucoup, et qui attend encore une confirmation ou une réfutation expérimentales.

J'ai apporté des cas de nouveau-nés avant terme de sexe différent, nés les uns dans une saison, les autres dans une autre, en partie couvés, en partie non couvés, atteints de diverses maladies, du moins de celles qui amènent généralement la fièvre; si l'on peut faire à mes observations le reproche de trop peu de rigueur analytique (ce dont tout médecin d'un de nos hospices d'enfants exposés m'excusera certainement), je pense qu'elles suffisent à prouver au moins ceci, qu'il n'est pas vrai que chez les nouveau-nés avant terme les maladies généralement fébriles ont un cours non fébrile, comme on le dit communément, et qu'il n'y a pas de différence nette entre la façon de se comporter des *non à terme* et des *à terme* en face d'un processus fébrile.

Cela étant admis, s'il était permis d'inférer de l'état pathologique au normal, il faudrait donc conclure : que même dans le champ clinique, on trouve des moyens de renforcer l'énoncé d'Eross.

Néanmoins, je n'entends pas apporter ce renfort à la découverte d'Eross en acceptant *chaque partie* de son énoncé, mais j'approuve son idée *en général*, idée dont, en somme, il ne devrait plus par la suite être difficile de tenter la démonstration.

VARIÉTÉS

Il ne nous paraît pas sans intérêt de résumer les conclusions du rapport de M. le Dr Ollivier à l'Académie de France, à propos des mesures à prendre pour l'isolement des maladies contagieuses à l'école.

La durée de l'isolement varie sensiblement avec la nature de l'affection.

Elle sera de seize jours à partir des premiers symptômes de la maladie pour la rougeole et la varicelle; de quarante jours pour la diphtérie, la scarlatine, la variole ou la varioloïde.

Les enfants atteints d'oreillons seront maintenus dans l'isolement jusqu'au dixième jour après la disparition des accidents locaux; ceux convalescents de coqueluche, jusqu'au vingt et unième après la cessation des accès de toux.

Avant de rentrer à l'école, l'enfant prendra des bains avec frictions; le nez, la bouche et le pharynx seront lavés avec des solutions antiseptiques. Les vêtements, les objets de literie, les rideaux seront désinfectés à l'étuve; les meubles seront nettoyés avec une solution de sublimé au millième.

Si l'enfant a été traité pour maladie infectieuse en dehors de l'établissement d'instruction, il n'y pourra être reçu que porteur d'un certificat médical attestant qu'il a été satisfait à domicile aux prescriptions ci dessus énoncées.

L'Académie de médecine a adopté le rapport de M. Ollivier après quelques observations de Germain Sée et Hérard qui tiennent pour insuffisant un isolement de quarante jours lorsqu'il s'agit de scarlatineux. Le premier de ces praticiens a vu, malgré les précautions d'une désinfection minutieuse, des accidents de contagion se produire au soixante-quinzième jour de la maladie. VANDERVELDE.

UNIVERSITÉ DE BRUXELLES.

Troisième doctorat en médecine, session de juillet 1893.

Ont été proclamés docteurs en médecine, chirurgie et accouchements : MM. Coppez, Demolder, Petit, Vandamme, Vandewiele, Baudru, Leroy, Melle Van Heerswynghels, MM. Descotte, Baudart, Funck, Martiny, Marin, Cornet, Kennes, Van Heghe, Kuborn, Wittendorf.

RELEVÉ, par ordre de fréquence, des causes principales de décès constatées pendant le mois de Juin 1898, dans la population résidant à Bruxelles.

CAUSES DE DÉCÈS.	DOMICILE DES DÉCÉDÉS.							DIFFÉRENCE comparativement		Décès de personnes étrangères à Bruxelles constatés dans les hôpitaux.
	1re DIVISION.	2e DIVISION.	3e DIVISION.	4e DIVISION.	5e DIVISION.	6e DIVISION.	TOTAL.	au mois précédent.	à la moyenne décennale du même mois.	
Phtisie	17	17	13	10	—	—	57	+ 15	+ 11	10
Bronchite et pneumonie	10	16	13	3	2	—	44	— 31	— 2	3
Maladies organiques du cœur	6	7	8	8	3	1	33	— 6	+ 11	3
Convulsions	10	9	11	3	—	—	33	+ 14	+ 20	—
Diarrhée et entérite	3	8	10	8	—	—	29	+ 8	— 19	1
Apoplexie et ramollissement du cerveau	3	4	—	3	2	1	13	— 10	— 6	5
Rougeole	1	1	4	6	—	—	12	— 1	+ 6	2
Débilité sénile	2	3	1	2	1	—	9	— 8	+ 1	—
Méningite tuberculeuse	1	2	4	1	—	—	8	— 7	— 7	—
Cancers	3	1	2	—	1	—	7	+ 4	+ 5	2
Maladies du foie et de la rate	—	1	1	1	—	—	3	— 4	— 1	—
Maladies suites de couches	1	1	1	—	—	—	3	— 4	+ 1	—
Squirres et ulcères à l'estomac	1	—	1	—	1	—	3	— 3	— 1	—
Débilité congénitale	1	2	—	—	—	—	3	— 1	— 4	—
Suicides	—	—	1	1	—	—	2	— 5	— 3	—
Fièvre typhoïde	—	1	1	—	—	—	2	— 3	— 2	1
Accidents	1	1	—	—	—	—	2	— 2	— 3	1
Coqueluche	—	—	—	—	1	—	1	— 4	— 3	—
Variole	1	—	—	—	—	—	1	0	— 5	—
Diphtérie	1	—	—	—	—	—	1	+ 1	0	—
Homicides	—	—	1	—	—	—	1	+ 1	+ 1	—
Croup	—	—	—	—	—	—	—	— 2	— 5	—
Scarlatine	—	—	—	—	—	—	—	0	— 1	—
Choléra	—	—	—	—	—	—	—	0	0	—
Autres causes	7	18	17	6	1	2	51	— 4	+ 4	11
TOTAL	69	92	89	52	12	4	318	— 52	— 2	39

Taux correspondant annuel de mortalité sur 1,000 habitants : 21,2.

Relevé de la répartition de la mortalité générale entre les différents âges.

	Bruxellois.		Étrangers.	
De 0 à 1 an	68	dont 34 illégitimes.	1	dont 1 illégitime.
» 1 à 5 »	50	» 8 »	7	» 2 »
» 5 à 10 »	7		—	
» 10 à 20 »	6		3	
» 20 à 30 »	22		5	
» 30 à 40 »	30		3	
» 40 à 50 »	23		8	
» 50 à 60 »	35		5	
» 60 à 80 »	64		7	
» 80 et au delà	13		—	
TOTAL	318		39	

Mort-nés : 20

JANSSENS.

12 francs par an
pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

14 francs par an
pour l'union postale.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. **12 AOUT 1893.** **N° 32.**

TRAVAUX ORIGINAUX

Hôpital Saint-Jean. — Service de M. le professeur Destrée.

205. Pachyméningite cervicale hypertrophique d'origine syphilitique ;

par le Dr **LE BŒUF**, médecin adjoint du service.

(Recherches faites au Laboratoire d'anatomie pathologique de l'Université de Bruxelles.)

L'affection décrite par Charcot et Joffroy sous le nom de pachyméningite cervicale hypertrophique n'est pas bien fréquente, et le cas dont M. le professeur Destrée a bien voulu nous confier l'étude a offert certaines particularités qui nous ont engagé à en rendre compte.

L..., Gustave, employé, 57 ans, entrait à l'hôpital Saint-Jean le 16 mars. Il ne renseigne aucun accident tuberculeux dans sa famille, mais il a souffert personnellement et à diverses reprises d'une affec-

tion osseuse du tibia gauche ayant nécessité, en 1881 et en 1885, deux interventions chirurgicales.

Le malade prétend n'avoir pas eu de chancre syphilitique.

Il se plaint depuis trois semaines de douleurs siégeant au niveau des omoplates et dans les membres supérieurs. Le jour de son entrée, les membres inférieurs ont été atteints brusquement d'une parésie, telle que le patient a dû descendre chez lui l'escalier en se traînant sur le siège, et se faire transporter à l'hôpital en civière.

Pas de céphalalgie. Il tousse et crache. La poitrine est déformée, emphysémateuse, et l'on y perçoit quelques râles sibilants et muqueux des deux côtés.

Les artères sont nettement athéromateuses.

Le foie, la rate et le cœur atteignent leurs limites normales. Il n'existe qu'un peu de renforcement du second temps à l'artère pulmonaire.

L'urine ne renferme pas d'albumine.

Le 19 mars, les douleurs persistent dans les membres supérieurs, particulièrement marquées aux poignets. La sensibilité cutanée paraît diminuée dans toute la partie du corps située sous la ligne diaphragmatique.

Au contraire, les réflexes rotuliens sont légèrement augmentés.

Les phénomènes pulmonaires se sont un peu modifiés : le sommet droit et la base gauche accusent une diminution de sonorité avec augmentation des vibrations thoraciques. La respiration est rude au sommet droit, avec râles sibilants. La base gauche présente de la diminution de la respiration et des râles crépitants.

Deux jours plus tard, le malade insiste sur le caractère lancinant de ses douleurs. Elles partent surtout du coude en s'irradiant jusque dans les doigts. Les muscles de la main offrent un certain degré d'atrophie particulièrement marquée dans l'adducteur du pouce gauche.

Le patient ne parvient pas à se tenir sur les jambes, et s'il essaye d'avancer, soutenu par d'autres personnes, la marche prend un caractère spastique, surtout du côté droit.

Les réflexes tendineux sont fort exagérés, le phénomène du pied est très marqué.

Les pupilles sont irrégulières, la droite plus rétrécie que la gauche. Toutes deux cependant se contractent également sous l'influence de la lumière et de l'accommodation.

La paupière inférieure droite est beaucoup plus abaissée que la gauche ; d'autre part, tous les plis faciaux sont plus accusés à droite. La langue est un peu déviée à droite.

Le malade a eu des émissions d'urine involontaires. Les selles sont devenues impérieuses.

Le 22 mars, les douleurs sont beaucoup plus marquées dans le bras droit que du côté gauche. L'exagération du réflexe rotulien et le phénomène du pied sont également plus accusés du côté droit.

La sensibilité à la douleur est abolie jusqu'au niveau de la quatrième côte.

La pression le long de la colonne vertébrale ne provoque pas de douleur particulière. L'aspect de l'axe vertébral est celui d'une colonne rachitique.

Le lendemain les mains restent en pronation, les doigts en demi-flexion. La force musculaire est à tel point diminuée que le malade ne parvient plus à serrer les doigts.

L'atrophie des muscles interosseux augmente.

La déchéance organique a progressé très rapidement, et le malade meurt le 23 mars, après avoir présenté pendant tout son séjour une température oscillant régulièrement entre 37°,6 (matin) et 39° (soir).

Le diagnostic porté avait été : « mal de Pot cervical ; pneumonie hypostatique ».

L'autopsie fit reconnaître dans les poumons de l'emphysème et de légers foyers de pneumonie hypostatique.

Le cœur, dilaté à droite, présentait une teinte feuille morte du myocarde avec épaississement de la lame antérieure de la mitrale.

Le foie est ficelé. Les reins sont augmentés de consistance et les capsules surrénales indurées.

A l'enlèvement de la calotte cranienne, on constate dans la dure-mère une exostose située au niveau de l'extrémité supérieure de la deuxième circonvolution frontale, et ayant environ 7 millimètres de diamètre. La pie-mère, un peu épaissie, se détache par lambeaux assez larges.

Colonne vertébrale : Les trois dernières vertèbres cervicales et la première dorsale forment un amas spongieux de tissu osseux carié, au centre duquel apparaît la moelle entourée d'une tumeur annulaire volumineuse, occupant toute la hauteur de la région vertébrale lésée.

Le système nerveux rachidien a été durci dans le liquide de Müller, et nous en avons examiné les coupes colorées suivant les méthodes de Weigert et de Pal.

Les sections transversales, pratiquées au niveau du néoplasme, nous montrent celui-ci entourant complètement la substance médullaire d'un anneau d'épaisseur inégale, atteignant jusqu'à 6 millimètres dans ses parties antérieure et antéro-latérale, mais n'ayant que 1 à 1 $^1/_2$ millimètre en arrière.

La tumeur apparaît nettement comme formée par la dure-mère

épaissie ; la pie-mère est restée parfaitement distincte ; ses dimensions sont normales, elle n'a contracté avec l'enveloppe extérieure que de rares adhérences.

Deux couches composent la néoformation : la première, intérieure, est constituée par une zone conjonctive d'environ 1 millimètre d'épaisseur et dans laquelle s'observent quelques amas de jeunes cellules ainsi que des vaisseaux à parois épaissies et généralement gorgés de sang.

La seconde couche, extérieure, est au contraire fort peu fibreuse. De rares travées seulement sillonnent la masse de jeunes cellules qui la composent. Pas de vaisseaux ni de phénomènes de caséification. Les racines nerveuses présentent à ce niveau différents degrés d'altération : les unes sont intactes, d'autres plus ou moins sclérosées, d'autres, enfin, sont emprisonnées dans la tumeur, comprimées par ses couches fibroïdes et en partie détruites.

La moelle est un peu aplatie d'avant en arrière.

Les deux moitiés ne sont plus symétriques, l'une d'elles étant sensiblement plus large que l'autre. Le tissu conjonctif interstitiel est hyperplasié dans toute l'étendue de la coupe. Quelques foyers de sclérose sont plus nettement marqués dans les cordons postérieurs et suivant toute la périphérie des cordons antérieurs et antéro-latéraux. Les vaisseaux présentent un certain degré d'hypertrophie et de sclérose de la paroi. Enfin, en quelques points s'observent de petites localisations de jeunes éléments.

La substance grise ne semble pas avoir souffert de la compression ; les cornes antérieures et postérieures n'offrent du moins aucune altération appréciable.

Cependant, dans la partie centrale, le canal épendymaire se trouve remplacé par un amas considérable de jeunes cellules et de débris épithéliaux remplissant un espace elliptique limité par du tissu fibreux et occupant environ le quart de la substance grise centrale. La lumière du canal n'est plus représentée que par un sillon fort étroit, sur les bords duquel se perçoivent, par places seulement, des cellules épithéliales bien conservées.

Telles sont les constatations anatomo-pathologiques que nous avons faites au niveau de la tumeur.

La moelle, examinée en dessous, présente encore dans la région dorsale une hyperplasie conjonctive disséminée dans les cordons blancs, mais la lésion du canal central y devient de plus en plus manifeste.

Dans la partie dorsale supérieure, l'ectasie du conduit revêt une disposition stellaire à trois branches. On y trouve assez bien de cellules épithéliales épendymaires, limitant encore nettement la lumière. Dans la partie dorsale inférieure, la dilatation est encore

plus grande, et l'on n'observe plus de trace de perméabilité du canal. Ce foyer est entouré d'un lascis vasculaire important avec plusieurs artères atteintes d'endo-périartérite et des veines gorgées de globules rouges, à paroi fort épaissie. Le tout est circonscrit par une couche fibreuse.

Au-dessus de la tumeur, le bulbe présente, à un moindre degré pourtant, des altérations analogues du canal central.

Si nous reprenons la symptomatologie de ce cas, nous y retrouvons beaucoup de ressemblance avec la description que Charcot et Joffroy ont donnée de la pachyméningite cervicale hypertrophique.

La première période de l'affection a été caractérisée, chez notre sujet, par les douleurs que nous avons signalées du côté des membres supérieurs et qui paraissent relever surtout de l'irritation des nerfs périphériques.

Les phénomènes de la seconde période n'ont pas tardé à se montrer avec les manifestations de paralysie et d'atrophie musculaire des avant-bras et des extrémités (main en griffe). Par contre, aucune complication amyotrophique aux membres inférieurs : les cornes grises antérieures restant intactes, la nutrition des muscles n'est pas altérée. Mais la marche avait pris un caractère spastique, puis, une fois les membres inférieurs paralysés, les muscles s'étaient trouvés frappés de contracture. Il s'était formé consécutivement à l'altération méningée un foyer de myélite transverse, déterminant la paralysie motrice et l'exagération des réflexes ; d'autre part, la sclérose descendante des cordons latéraux explique la rigidité spasmodique des muscles.

La diminution de la sensibilité cutanée dans toute la partie du corps située sous le diaphragme dépend de la sclérose qui s'est formée dans les cordons postérieurs et de la dégénérescence partielle des racines nerveuses postérieures.

Quant aux phénomènes pupillaires, aux troubles fonctionnels de la vessie et du rectum, etc., ils ont été signalés par Charcot comme fréquents dans les cas de compression de la partie supérieure de la moelle.

Mais en présence de l'altération osseuse que l'autopsie a reconnue du côté des vertèbres, quelle nature devons-nous assigner à la tumeur qui s'est développée à ce niveau autour de la moelle épinière ? Remarquons à ce sujet que l'examen *post mortem* n'a révélé de lésions tuberculeuses en aucun organe. D'autre part, la méthode de Letulle, appliquée à nos préparations (voir *Journal de médecine*, année 1892, page 508), n'a permis de déceler dans la néoformation aucun bacille de Koch.

Par contre, l'examen nécropsique du cœur, du foie, des capsules

surrénales, des méninges cérébrales, etc., fait bien plutôt croire, chez notre sujet, à une infection syphilitique ignorée du patient ou cachée par lui.

En outre, l'état des parois vasculaires dans les coupes microscopiques que nous avons décrites nous engage fortement à attribuer à la lésion qui nous a occupé une nature syphilitique. Ziegler considère d'ailleurs aujourd'hui la syphilis méningée spinale comme une affection assez fréquente. « Dans certains cas, dit-il, la maladie procède des vertèbres et s'étend concentriquement aux enveloppes, puis, enfin, à la substance rachidienne elle-même, en suivant son tissu conjonctif de soutien. »

Pourquoi, dans ce cas-ci, le processus n'aurait-il pas été tel? Le malade avait souffert d'une maladie osseuse de la jambe que nous avons d'ailleurs signalée dans les commémoratifs de l'observation clinique. La lésion pouvait certainement être syphilitique, et la carie vertébrale d'où procèdent plus que probablement les troubles nerveux qu'il a présentés peut certainement reconnaître la même origine. Si nous reprenons maintenant la description de notre tumeur méningée, nous voyons la moelle entourée d'une première zone fibreuse plus ancienne, organisée, en dehors de laquelle une seconde couche récente, presque exclusivement composée d'éléments jeunes, serait le résultat d'une réaction méningée très active, répondant à une poussée aiguë du côté osseux. La marche de l'infection a été, en effet, fort rapide, et le malade n'avait guère remarqué ses premiers malaises qu'un mois avant sa mort.

Dès lors, la moelle étant soumise à la double action de la compression exercée par cette hypertrophie des enveloppes, d'une part, et de la propagation concentrique inflammatoire dans la substance médullaire, d'autre part, devait nécessairement se léser à son tour. Elle présente, en effet, les altérations que l'on a attribuées à la « myélite par compression ». Les parties périphériques de la substance rachidienne les plus exposées à l'action de la pression sont aussi les plus profondément atteintes. Comme le dit Obersteiner dans son *Anatomie des centres nerveux*, le tissu conjonctif interstitiel paraît épaissi et forme un réseau grossier, à travers lequel passent encore plus ou moins de fibres nerveuses intactes au début. Plus tard celles-ci dégénèrent et disparaissent peu à peu.

Un mot encore relativement à la lésion du canal central. Sa cause nous paraît assez difficile à déterminer nettement. Faut-il ne voir là qu'une simple dilatation résultant de la compression cervicale? Nous ne le croyons pas, et, encore une fois, l'organisation fibreuse de la membrane qui entoure la cavité et l'état des vaisseaux qui se trouvent à ce niveau pourraient parfaitement relever du même processus morbide auquel nous sommes tenté d'attribuer l'ensemble des altérations que nous avons relevées.

Dans une étude récente de M. H. Lamy sur la méningo-myélite syphilitique (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1893, n° 2), l'auteur détaille les lésions qu'il a observées dans un cas de cette affection. Il signale dans la substance grise, entre autres modifications, l'oblitération du canal central par une production abondante de petites cellules à gros noyau. Dans la substance blanche, les cordons latéraux et postérieurs présentent des territoires de dégénérescence plus ou moins profondément localisés. Par places, quelques rares amas compacts de petites cellules rondes. La paroi des vaisseaux est épaissie.

On remarquera l'analogie de ces constatations avec les nôtres, et, sans être absolument affirmatif à cet égard, nous croyons pouvoir établir chez notre sujet le diagnostic suivant : carie vertébrale syphilitique, pachyméningite cervicale hypertrophique de même nature, accompagnée de lésions spécifiques médullaires.

RECUEIL DE FAITS

206. Augagneur, *Injections testiculaires dans la trichophytie.*
(Société des sciences médicales de Lyon.)

Augagneur a eu l'idée d'expérimenter la méthode des injections testiculaires sur les enfants atteints de trichophytie du cuir chevelu. On connaît l'extrême résistance du *trichophyton tonsurans* à toute méthode thérapeutique; on sait, d'autre part, que cette affection, commune dans l'enfance, extrêmement transmissible d'enfant à enfant, n'est pas inoculable au cuir chevelu de l'adulte.

De là à penser à une modification dans le terrain et à croire que cette modification fut liée au développement des organes génitaux, il n'y avait qu'un pas.

L'auteur s'est donc demandé si, en injectant du liquide testiculaire, il n'obtiendrait pas, chez les enfants, la modification qu'ils ne subissent qu'à la puberté.

Voici les résultats : un certain nombre de malades ont été améliorés au point de vue général et aussi du côté des plaques de trichophytose.

Ces changements se produisent dès les premières injections.

Je ne discuterai pas les résultats obtenus par Augagneur, pas plus que je ne discuterai sa méthode d'expérimentation. Qu'il ait eu raison d'essayer la méthode de Brown-Séquard, il n'y a aucun doute à cet égard. Ce que je voudrais faire ressortir, c'est combien vagues, combien mal définies sont les indications de cette méthode.

On l'a expérimentée dans tout et à propos de tout. Elle allait

être abandonnée, quand les expériences faites sur le corps thyroïde et les injections de suc thyroïdien ont rendu les physiologistes plus circonspects dans leurs dénégations. Mais au lieu d'entreprendre ces recherches en suivant les procédés scientifiques rigoureux utilisés dans l'étude du suc thyroïdien, on s'est lancé à l'aventure, acceptant sans contrôle, sans vérification, les résultats obtenus, attiré qu'on était par le merveilleux, l'inattendu de la nouvelle découverte. Et ceux qui, comme nous, suivaient d'un œil attristé l'émiettement de l'école physiologique française sous l'influence néfaste d'un homme que le hasard a placé si haut dans la hiérarchie scientifique de son pays, ont été heureux d'entendre Féré élever sa protestation contre cet abandon des méthodes, contre ces résultats hâtivement obtenus et aussitôt annoncés à grand fracas.

Ce n'est pas que nous pensions qu'il n'y a rien dans les méthodes qui utilisent les sucs extraits des tissus vivants. Là ne porte pas notre critique, mais bien sur les procédés d'investigation employés, sur la manière dont ils sont publiés, sur la hâte fébrile qu'on paraît avoir d'annoncer un résultat isolé, quelque minime qu'il soit. C'est là le meilleur moyen de discréditer près des savants sérieux une découverte, quelque importante qu'elle soit, et, à notre avis, c'est là le résultat auquel jusqu'ici on est parvenu.

BAYET.

---

207. F. Egger, *Modifications du sang par l'effet de l'altitude.*

L'auteur est médecin à Arosa, près de Davos. Il a publié ses premières recherches dans les *Archives des sciences physiques et naturelles de Genève*, 1892, tome XXIX, page 136; son dernier travail, communiqué au Congrès de médecine, se rapporte aux expériences qu'il a entreprises, avec l'aide du professeur Miescher (de Bâle), sur les modifications produites dans la composition du sang par le passage de la plaine à la montagne ou par le séjour à de moyennes altitudes.

Chez des personnes habitant la vallée et qui venaient séjourner à Arosa, il a fait la numération exacte des globules sanguins d'abord dans les vingt-quatre heures de l'arrivée, puis le quatorzième jour de la cure ou du séjour, puis à intervalles variables pendant la durée de leur résidence. Chez toutes il a observé une augmentation notable dans la proportion des globules rouges (en moyenne 16 °/o). Ces personnes n'étaient pas seulement des malades venant se guérir d'anémie, et chez lesquelles pareil changement aurait pu s'expliquer par des causes autres que la variation d'altitude, c'étaient, entre autres, des domestiques venant prendre leur service à Arosa.

Afin d'exclure l'influence du régime alimentaire et celle de bien d'autres facteurs qui interviennent dans les effets d'une cure, l'auteur a expérimenté sur des animaux : des lapins élevés dans la plaine et soumis à un régime déterminé ont été transportés à Arosa, et, bien que le même régime eût été continué, ils ont présenté, dès la fin de la deuxième semaine, une augmentation du nombre des globules rouges tout aussi considérable que celle qui avait été constatée chez l'homme (17,4 °/₀).

Pareillement, il s'est trouvé que chez les enfants nouveau-nés, à Arosa, la proportion des globules rouges est supérieure au chiffre qui s'observe normalement dans la plaine.

La constatation pure et simple de tels faits ne pouvait conduire à aucune conclusion précise; en premier lieu, on peut mettre en suspicion la méthode elle-même, bien que les vérifications faites par l'auteur soient de nature à faire admettre que ses recherches sont tout à fait sérieuses. Ensuite, en admettant le fait d'une augmentation du nombre des globules rouges dans les capillaires de la peau, on ne peut encore en déduire qu'il se soit produit un réel accroissement de la richesse du sang.

On sait, en effet, par les recherches de von Lesser et par de nombreuses expériences sur la répartition du sang circulant, que la proportion des globules rouges dans les différents départements vasculaires varie sans cesse ; l'auteur s'est demandé si le fait de la raréfaction de l'air ne pouvait avoir pour effet de congestionner les organes internes et, par suite, de modifier la répartition des globules à la périphérie ; pour couper court à toute discussion sur ce sujet, il a fait, chez les animaux, des prises de sang dans les artères carotides et fémorales ; elles ont donné les mêmes chiffres que les piqûres superficielles : toujours le nombre des globules se trouvait augmenté d'une manière très notable.

A vrai dire, cette augmentation du nombre des globules désormais indéniable aurait pu n'être qu'apparente : parmi les effets probables de l'altitude, on peut en effet envisager la concentration du sang; il suffit d'une minime concentration pour altérer les rapports entre le plasma et les hématies, de manière à faire croire à une augmentation de ces dernières. Mais, en ce cas, le résidu solide laissé par un volume déterminé de sérum sanguin devrait être différent selon qu'il provient d'un animal habitant la plaine ou la montagne. Vérification faite, le résidu solide est sensiblement le même dans les deux cas : le sérum provenant d'un lapin saigné au laboratoire de Bâle ne s'écarte guère, à ce point de vue, du sérum obtenu par coagulation du sang du même animal après un assez long séjour à Arosa.

Bref, l'auteur conclut qu'il y a réellement, par le fait du passage

d'une altitude basse à une altitude plus élevée, une modification du sang caractérisée par l'augmentation absolue du nombre des globules rouges du sang.

Au point de vue de la climatothérapie, cette première constatation offre un indiscutable intérêt; mais la richesse en globules n'implique pas nécessairement la richesse en hémoglobine; cependant les propriétés physiologiques du sang étant essentiellement liées à la proportion d'hémoglobine qui s'y trouve, c'est de celle-ci qu'il faut avant tout se préoccuper. Dans le but de se renseigner à cet égard, l'auteur s'est servi, dans une seconde série de recherches, de l'hémomètre de Fleischl, modifié par Miescher. Nous regrettons de ne pas trouver dans son travail des détails suffisamment précis sur la modification apportée par Miescher à l'hémomètre de Fleischl ni sur les raisons qui ont décidé l'auteur à préférer ce dernier appareil, qui ne peut s'employer qu'à la lumière du gaz, aux autres hémoglobinomètres, et notamment à celui de Quincke.

Quoi qu'il en soit, les résultats obtenus nous inspirent toute confiance; d'ailleurs, ils ont été contrôlés par Miescher, et ils sont concluants : l'influence de l'altitude se traduit par une augmentation progressive de l'hémoglobine; celle-ci n'est pas strictement parallèle à l'accroissement du nombre des globules : en général, au bout de la deuxième semaine, le nombre des globules atteint un maximum et reste stationnaire; au bout de ce temps la proportion d'hémoglobine n'a pas encore atteint sa plus grande valeur, et tout se passe comme si, les globules une fois formés, leur richesse individuelle s'élevait progressivement.

Il s'agit donc bien, conclut l'auteur, d'une régénération rapide des éléments morphologiques du sang et d'une augmentation réelle de sa richesse; les phases de cette modification sont les mêmes que celles qui s'observent lorsque le sang se reconstitue après une hémorragie: alors aussi on voit le nombre des globules augmenter d'abord, et plus lentement s'accroître la proportion d'hémoglobine. D'ailleurs, ce processus est conforme à tous les faits connus.

Lors du retour de la montagne dans la plaine, il se produit, d'après les observations faites par l'auteur, des phénomènes inverses à ceux de l'ascension : telle personne qui, pendant un séjour à Arosa, donne constamment un chiffre de globules correspondant à 7 millions par millimètre cube, n'en a plus que 5 millions et demi, chiffre sensiblement normal, quatorze jours après son retour à Bâle. Ce fait, dont l'auteur entrevoit l'importance au point de vue des appréciaciations thérapeutiques, nous semble le plus intéressant parmi tous ceux qu'il a relevés : il tend à prouver, en effet, que le sang s'adapte avec une élasticité merveilleuse aux modifications climatériques.

L'auteur a étendu ses recherches aux gaz du sang et à la tension

de l'oxygène dans les alvéoles pulmonaires : il entre à ce sujet dans des détails intéressants mais peu susceptibles d'être résumés.

Il aboutit à cette conclusion, que « l'appareil hématopoïétique réagit immédiatement vis-à-vis des plus minimes variations de la tension de l'oxygène ».

La notion qui se dégage du travail que nous venons de résumer, est que la teneur du sang en globules, sa richesse en hémoglobine varient rapidement, et dans des limites étendues, par le fait du changement d'altitude. Ainsi se trouvent corroborées les données expérimentales fournies, il y a dix ans déjà, par Müntz et communiquées à l'Académie des sciences par Paul Bert : des lapins transportés, en 1883, au pic du Midi (2,877 mètres) et laissés en liberté, avaient donné une race dont le sang avait en 1890 une densité de 1,060 et contenait 70 milligrammes de fer (pour 100 grammes), tandis que les descendants des lapins de même origine, laissés dans la plaine, donnaient, à la même époque, un sang dont la densité était de 1,046, et qui ne contenait que 40 milligrammes de fer.

Viault a également constaté que le séjour à de grandes hauteurs (3,000 mètres) exerce la plus grande influence sur la régénération du sang, mais il croit qu'au-dessus de 2000 mètres l'altitude en elle-même n'est pas un facteur bien important. Les faits constatés par le médecin d'Arosa tendent à prouver au contraire que les modifications du sang se produisent énergiquement même au-dessous de 2,000 mètres, et l'on en pourrait légitimement conclure qu'à mesure que l'individu s'élève ou s'abaisse dans l'atmosphère, son sang se modifie de manière que l'adaptation au milieu soit constante.

Je me demande quelle part il faut faire, dans ces modifications du sang, à l'altitude elle-même ? En s'élevant dans la montagne, on ne subit pas seulement l'influence mécanique de la dépression barométrique, mais une série d'actions de la plus grande énergie, auxquelles aucun organisme ne peut rester indifférent : c'est, par exemple, la température, l'évaporation, l'intensité de la lumière, le prompt renouvellement de l'air et sa pureté parfaite; ces conditions ne dépendent pas seulement de l'élévation au-dessus du niveau de la mer; deux cures, situées à une même altitude, pourront donc être très inégales dans leurs effets et, d'autre part, deux localités situées à des altitudes inégales pourront avoir une même valeur au point de vue thérapeutique. Pour se rendre compte du bien-fondé de cette manière de voir, il suffit d'avoir parcouru différentes stations, telles que, par exemple, Tomsaazen, dans le Valders, en Norvège, ou Stalheim, près de Bergen, qui sont à une altitude très modérée et semblent cependant présenter certains avantages des cures alpestres situées beaucoup plus haut.

Pour le voyageur qui ne fait que passer, l'analogie est frappante; elle rentre du reste dans cette observation générale que l'on trouve au nord, à une altitude moindre, les phénomènes qui correspondent, vers le centre ou le sud de l'Europe, à une altitude beaucoup plus élevée. Il serait intéressant de comparer, au point de vue auquel s'est placé le médecin d'Arosa, les résultats obtenus dans ces cures qui se ressemblent si fort malgré l'inégalité de leurs altitudes; on arriverait peut-être ainsi à déterminer plus exactement la part qui revient au changement de pression barométrique et celle qu'il faut faire aux autres facteurs tout aussi essentiels dans l'influence de l'air des montagnes sur l'organisme, à l'état de santé et de maladie. PAUL HEGER.

---

208. Gilbert, *De l'action du bicarbonate de soude sur le chimisme stomacal.* (SEMAINE MÉDIC. — SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE, 22 juillet 1893.)

L'auteur a étudié l'action du bicarbonate de soude sur le travail chimique de l'estomac chez le chien. Il est arrivé aux conclusions suivantes : S'il est ingéré à haute dose, en même temps que de la viande, la réaction du suc gastrique est alcaline pendant une demi-heure, pour devenir acide ensuite; le chlore total s'accroît fortement pendant un quart d'heure, puis peu à peu cet accroissement diminue et devient nul après trois quarts d'heure.

Ce n'est qu'une demi-heure après l'ingestion que l'on trouve des combinaisons organiques du chlore, et celles-ci augmentent dès lors graduellement.

Selon l'auteur, la richesse en acide et en chlore, en combinaison organique, n'est pas plus grande au bout d'une heure, dans ce cas, que dans le contenu stomacal normal après une demi-heure.

A faible dose, Gilbert a constaté une diminution de l'acidité pendant un quart d'heure, qui disparaît après trois quarts d'heure. Le chlore total augmente un peu.

Une heure après la viande, l'eau de Vichy *abaisse*, pendant une demi-heure, l'acidité, la quantité de chlore total et de chlore en combinaison organique.

Une demi-heure avant le repas, elle amène pendant une demi-heure une diminution dans l'acidité du suc gastrique et dans la quantité de chlore total ou en combinaison, *et ensuite la production d'une quantité anormale d'acide chlorhydrique.*

L'auteur croit voir dans ces résultats une concordance avec ceux obtenus par Hayem chez le malade. En administrant chez des hyperpeptiques du bicarbonate de soude à faibles doses et avant les repas, celui-ci a constaté une augmentation du chlore total et de l'acide chlorhydrique libre.

En donnant de fortes doses pendant les digestions, il produisait invariablement une diminution de l'acidité totale, l'abaissement de la chlorurie et de la chlorhydrie.

Il en résulterait, suivant l'auteur, que le bicarbonate de soude est nuisible quand il est administré avant les repas contre l'hyperpepsie, et utile s'il est donné, pendant ou après le repas, à une dose proportionnelle à l'état pathologique.

Dans l'hypopepsie, Gilbert pense que le bicarbonate de soude, pris avant le repas, exercerait une excitation favorable en vertu de ses expériences et des constatations d'Hayem.

Nous croyons que ces conclusions sont exactes et depuis longtemps connues; il s'agit d'utiliser l'action excitante des petites doses de bicarbonate avant le repas pour provoquer la sécrétion d'acide chlorhydrique ou bien de neutraliser l'acide chlorhydrique trop abondant, par des doses plus ou moins fortes, administrées pendant et après le repas.

Le travail de l'auteur tend à nous démontrer pourquoi le bicarbonate de soude peut nous donner d'excellents résultats dans deux affections absolument opposées, si on l'administre avec discernement. GODART.

---

209. Bussière, *Contribution à l'étude de l'état du rein dans le diabète sucré.* Paris. Steinheil, 1893.

1° *Anatomie pathologique.* — Les lésions rénales des diabétiques sont de deux ordres ; les unes, moins nombreuses, ne relèvent pas directement du diabète; les autres, propres à la maladie, sont sinon constantes, du moins fort communes.

Parmi les altérations du premier groupe, l'auteur range :

a) Les abcès du rein : Les germes pyogènes sont amenés tantôt par la circulation générale, tantôt par les voies d'excrétion. Dans le premier cas, les abcès sont petits, miliaires, logés surtout dans la substance corticale; dans le second cas, ils sont plus étendus et localisés dans la zone musculaire.

b) Les tubercules du rein ;

c) La dégénérescence amyloïde, d'ailleurs très rare : la littérature médicale n'en rapporte qu'un seul cas (Criste Bonicli : Thèse de Paris, 1873).

d) Les embolies graisseuses sur l'existence desquelles Sanders et Hamilton ont basé une théorie du coma diabétique.

e) La néphrite interstitielle, rencontrée quatre fois sur vingt-sept autopsies.

f) La néphrite diffuse : l'auteur décrit sous ce nom une altération de la glande intéressant à la fois le tissu conjonctif interstitiel et les cellules épithéliales.

Bussière passe ensuite à l'étude des lésions propres aux diabétiques. Il décrit :

a) L'hypertrophie des reins avec hypertrophie des éléments sécréteurs. Au lieu de peser de 125 à 160 grammes, les glandes en pèsent de 180 à 240.

L'augmentation de poids serait proportionnelle, d'après Claude Bernard, à la quantité d'urine excrétée dans les vingt-quatre heures. L'hypertrophie porte presque exclusivement sur la substance corticale. De l'examen microscopique pratiqué par Cornil et Brault, il résulte que l'augmentation de volume est due aux seuls éléments glandulaires ; les cellules épithéliales ont conservé leur forme, leurs contours sont nets, mais leurs dimensions sont singulièrement accrues ; elles ne paraissent renfermer aucun produit pathologique autre que quelques rares granulations graisseuses.

b) La dégénérescence des épithéliums frappant les canalicules contournés et les branches ascendantes de Henle. On a affaire tantôt à la dégénérescence granuleuse, tantôt à la stéarose, tantôt, enfin, à une altération très semblable à la nécrose de coagulation de Weigert, connue sous le nom de lésion d'Ebstein.

c) La lésion d'Armanni atteignant les mêmes éléments que les autres processus dégénératifs. Les cellules malades sont transformées en vésicules homogènes, transparentes, encore pourvues d'un noyau colorable par les réactifs.

Ehrlich a établi que ces vésicules étaient chargées de glycogène. Cette altération, qui paraît spéciale au diabète, n'est cependant pas constante ;

2° *Pathogénie.* — L'hypertrophie rénale est la conséquence d'un excès de fonctionnement. Il suffit, pour le prouver, de constater avec Claude Bernard qu'elle existe dans la polyurie sans glycosurie, tandis qu'elle fait défaut dans la glycosurie sans polyurie. L'hypertrophie des cellules épithéliales ne va pas cependant jamais jusqu'à l'hyperplasie.

Les divers types de néphrites, qu'elles soient parenchymateuses ou interstitielles, procèdent ou d'infections antérieures, ou de l'intoxication chronique liée à tout diabète.

Ebstein, Strauss, Albertoni et Pisenti ont transporté la question sur le terrain expérimental. Ils ont injecté aux animaux le sucre, l'acétone, l'éther diacétique et les autres produits qu'on trouve dans les excréta des diabétiques, mais sans obtenir de résultats concluants, et sans pouvoir provoquer la lésion caractéristique d'Armanni.

D'après Ehrlich, le dépôt de glycogène dans les cellules épithéliales serait dû à une résorption du sucre de l'urine, lequel subirait ensuite un travail de déshydratation. Suivant Strauss, ce serait le

sucre du sang, qui, passant par osmose à travers la paroi vasculaire, arriverait aux éléments du parenchyme ;

3° *Symptomatologie.* — L'albuminurie est très fréquente dans le cours du diabète. Une statistique portant sur 1,200 cas (Schmitz, 1891 : *Berlin. klin. Woch.*) la signale dans la proportion de 68 °/₀. Cette albuminurie peut tenir au régime azoté excessif, au catarrhe des voies génito-urinaires, à un vice de nutrition générale, à une modification de l'innervation bulbaire ou à une lésion propre du rein. Elle est le plus souvent légère; rarement elle dépasse 2 grammes par vingt-quatre heures.

Bouchardat et Bouchard ont cherché à différencier dans l'urine l'albumine rénale de celle qui provient d'un trouble de la nutrition générale. A cet effet, Bouchard coagule l'albumine avec l'acide nitrique, puis il porte l'urine à l'ébullition. Si le coagulum est formé de gros flocons denses, rétractiles, il existe une néphrite ; si, au contraire, on obtient un nuage blanchâtre, on a affaire à l'albuminurie simple. Les conclusions du professeur français ne sont pas généralement admises; cependant toutes les fois qu'il se présente une urine fortement albumineuse et se prenant en masse, on est autorisé à diagnostiquer une néphrite. L'examen microscopique est en outre un sûr moyen de contrôle.

Les néphrites diabétiques s'accompagnent de troubles des divers appareils que l'auteur décrit en détail. Nous croyons inutile de nous y arrêter, ces symptômes appartenant au tableau classique de la néphrite et du diabète ;

4° *Traitement.* — L'auteur n'établit aucune règle formelle quant au traitement des diabétiques atteints de complications rénales. Il recommande le régime lacté toutes les fois qu'un état général satisfaisant le permet. Un amaigrissement marqué vient-il à se produire, il faut avoir aussitôt recours aux aliments azotés. On prescrira aux malades un exercice modéré, le massage, l'hydrothérapie.

Quant au traitement pharmaceutique, il sera surtout symptomatique. L'alcool, l'opium, le salicylate de soude doivent être rejetés. L'antipyrine, entre les mains de Dujardin-Beaumetz, Huchard et d'autres, a eu une action efficace contre la polyurie. L'auteur a constaté, par l'usage des alcalins et en particulier par la cure de Vichy, une diminution de l'acidité des urines, la disparition de la polyurie nocturne, l'abaissement du taux de l'albumine, de l'acide urique et du sucre, et une élévation marquée du chiffre de l'urée.

VANDERVELDE.

---

210. Germain Sée, *De la théobromine dans les hydropisies cardiaques graves.* (ACAD. DE MÉD. DE PARIS, 1er août 1893.)

La théobromine est une diméthylxanthine qui, comme toutes les xanthines, offre de grandes affinités chimiques pour l'acide urique. Les doses à employer sont de 3 à 5 grammes par jour, et doivent être continuées pendant trois jours. Dès le début du traitement, les urines augmentent en quantité. Le médicament a été employé dans les hydropisies cardiaques dépendant d'une lésion valvulaire ou d'une myocardite, et aussi dans les hydropisies d'origine brightique. Les avantages du traitement sont divers; l'emploi de la théobromine est inoffensif; les effets sont plus durables que ceux de la digitaline; il ne produit pas d'excitation nerveuse comme la caféine; enfin, le malade peut suivre son régime ordinaire; pour obtenir une diurèse avec la lactose, le malade doit prendre une grande quanté de liquide. La théobromine dissoute dans le salicylate de soude ou la soude caustique devient la diurétine, qui peut donner des troubles graves du côté du cœur ou du système nerveux central. GALLEMAERTS.

VARIÉTÉS

Le *Moniteur belge* publie un arrêté royal dont nous extrayons les articles suivants :

ARTICLE PREMIER. — La déclaration au bourgmestre de tout cas de choléra ou suspect d'être un cas de choléra (diarrhée cholériforme, choléra nostras, etc.) est obligatoire dans les vingt-quatre heures pour le médecin qui en a constaté l'existence ou pour toute personne qui a donné des soins au malade.

Elle l'est également, dans le même délai, pour le chef du ménage et, à son défaut, pour les plus proches parents du malade, présents dans l'habitation; à défaut de ces derniers, pour le principal occupant ou pour toute personne qui logerait le malade.

Si le cas s'est déclaré à bord d'un navire, d'un bateau ou d'une barque, la déclaration incombe au capitaine, au patron ou à celui qui le remplace.

ART. 2 — La déclaration sera faite verbalement ou par écrit. Un certificat de l'administration communale en donnera acte au déclarant.

ART. 3.— Le bourgmestre doit notifier immédiatement. par les voies les plus rapides, la déclaration qui lui est faite au président de la commission médicale du ressort, ainsi qu'au Ministère de l'agriculture, de l'industrie et des travaux publics (service de santé)

ART. 4. — Les infractions aux prescriptions du présent arrêté seront punies des peines établies par l'article 24 du décret du 18 juillet 1831.

La première vaccination en Russie.— En octobre 1768, l'impératrice Catherine II se soumit à la vaccination, voulant introduire la pratique de la méthode dans son empire. A cette époque, on regarda cette décision comme un acte héroïque, et Voltaire exprima son admiration pour l'impératrice dans ces termes : « Sa Majesté se laisse inoculer avec moins d'appareil qu'une religieuse ne prend un lavement ». L'opérateur était un Anglais du nom de Dimsdale, venu expressément de Londres. Les préparatifs de cette opération furent très laborieux, à tel point qu'on peut dire qu'on fait aujourd'hui moins d'embarras pour trépaner un homme ou pour lui ouvrir les entrailles. La lymphe fut prise à un garçon de 7 ans, nommé Markof. Cet enfant fut ennobli sous le nom de Ospiennyi (ospa = smallpox) et placé sous la tutelle de l'impératrice. Ses descendants occupent actuellement une haute position dans l'aristocratie russe. Dimsdale fut créé baron, nommé conseiller d'État et médecin de Sa Majesté; il reçut une pension de 12,500 francs (*The Lancet*).

— Ont été admis dans les hôpitaux civils de Bruxelles :

A l'externat : MM. Vervaek, Hennau, Huet; Mme Blondiau, MM. Leto, Stouffs, Brosteau, Bricoult, Dusausoy et Debrichy.

A l'internat : MM. Lor, Brousmiche, Piraux, Charbonnier, Lemort, Vandervliet, Pierart et Bralion.

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

14 francs par an pour l'union postale.

*Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le D*r **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. **19 AOUT 1893.** **N° 33.**

NÉCROLOGIE

Gaston DU PRÉ

Gaston Du Pré vient de mourir, emporté par la maladie qui le minait depuis des mois. Notre Société perd en lui un de ses membres les plus assidus, les plus dévoués. Il est mort fidèle à ses convictions scientifiques, plein de cette haute et sereine philosophie qui lui a permis de regarder la mort en face, sans appréhension, sans crainte. Il a voulu qu'on ne prononçât aucun discours sur sa tombe, qu'aucune notice ne rappelât ce qu'il fut, ce qu'il a fait. Et ce n'est pas sans regret que nous obéissons à ce vœu. Nous aurions montré quelle influence eut, dans notre pays, son bel ouvrage sur le pansement antiseptique, écrit à une époque où l'antisepsie n'était accueillie qu'avec incrédulité et rencontrait d'insurmontables répugnances. Nous aurions voulu rappeler cette intelligence si vive, cette verve entraînante qui faisaient de lui une personnalité au sein de notre Société et dans le corps médical tout entier. Quel que soit cependant notre respect pour ses dernières volontés, nous pensons être l'écho de tous ceux qui l'ont connu en disant bien haut que ce fut un bon et charmant confrère, un vaillant ami et un brave cœur.

TRAVAUX ORIGINAUX

211. Réflexions sur le mécanisme de la progression de la tête fœtale dans les bassins rétrécis, après la symphyséotomie;

par le Dr **V. COCQ,**
Aide de clinique obstétricale à la Maternité.

La symphyséotomie, malgré les succès éclatants qu'on met de jour en jour à son actif, soulève encore de nombreuses diatribes.

Les publications sur la matière se succèdent sans répit, véritables plaidoyers en faveur de l'opération ou réquisitoires prononcés contre elle.

Pourquoi s'étonner, dans ces conditions, que des auteurs qui s'acharnent à plaider pour ou contre la nouvelle méthode, afin d'obtenir sa réhabilitation ou sa condamnation définitive, soient passés indifférents devant certains chapitres de la question, qui paraissent n'avoir qu'un intérêt secondaire, il est vrai?

Parmi ces chapitres, il en est un qui, à plus d'un titre, mérite notre attention : c'est celui qui a trait au mécanisme de la progression céphalique dans les bassins rétrécis, quand la symphyse a été divisée.

Nous nous efforcerons de poser, dans cet article, les règles qui président à l'engagement de la tête fœtale dans ces circonstances.

Pour faciliter cette étude, nous adopterons la grande division des bassins viciés établie par Michaelis.

I. *Bassins aplatis rachitiques ou non.* — Si la tête se présente la première, elle s'engagera en position transversale; en effet, dans les bassins de cette forme, le diamètre transverse est normal ou agrandi, tandis que les obliques ou l'antérieur sont raccourcis.

La symphyséotomie, nous l'avons vu précédemment, produit surtout un allongement considérable du diamètre transverse (4 à 5 millimètres environ par centimètre d'écartement pubien); dans ces conditions, l'un des grands diamètres de la tête fœtale, l' O-F ou le S-O-B, viendra se mettre dans la direction du diamètre le plus considérable du détroit supérieur, le transverse.

Un autre motif explique cette position du sommet : c'est la possibilité de l'engagement d'une des bosses pariétales dans l'espace situé entre les os pubis qui s'écartent; la distance bipariétale de l'enfant se trouve ainsi diminuée d'une longueur qu'on peut évaluer sans exagération à 8 millimètres.

Cet engagement d'une des bosses pariétales dans l'espace interpubien permet à la tête de se fixer au détroit supérieur dans une attitude directe, tandis que cette attitude doit être intermédiaire, c'est-à-dire partiellement défléchie, quand la symphyse n'a pas été divisée, et cela pour que la bosse pariétale postérieure puisse éviter le promontoire.

La descente de la tête dans l'excavation se fait plus facilement que l'engagement au détroit supérieur, car les distances pelviennes sont plus grandes; la bosse pariétale antérieure reste toujours engagée dans l'espace interpubien; la postérieure est d'abord déprimée par le promontoire, elle s'aplatit et décrit, autour du point antérieur pris comme centre, un arc de cercle qui rapproche peu à peu la suture sagittale du centre de l'excavation.

En même temps la tête éprouve un mouvement de rotation autour de son axe longitudinal; elle se fléchit; la grande fontanelle remonte, la petite descend.

Lorsque l'extrémité céphalique est arrivée sur le plancher périnéal, la bosse pariétale antérieure se dégage de l'espace interpubien et glisse latéralement contre la face postérieure de l'un des pubis écartés; la bosse pariétale postérieure glisse latéralement sur le promontoire et va se placer contre la symphyse sacro-iliaque opposée.

La rotation de la tête continue, tandis que l'occiput descend de plus en plus et vient se placer, presque en totalité, dans l'espace sous-pubien élargi considérablement par la divulsion de la symphyse.

Les diamètres antérieurs de la tête éprouvent ainsi une diminution relative qui leur permet de se placer suivant les antéro-postérieurs rétrécis de l'excavation et du détroit inférieur.

Le dégagement s'opère par extension.

Si la tête se présente derrière au détroit supérieur, elle s'engage dans le transverse de façon que l'occipito- frontal soit dans la direction de ce diamètre.

Le sommet s'engage donc en attitude directe, le diamètre bipariétal dans le conjugué rétréci, l'une des bosses pariétales dans l'espace interpubien. (Si la symphyse n'avait pas été divisée, la tête devrait se fléchir de façon à s'engager par son bitemporal dans le conjugué rétréci et de façon que la bosse pariétale puisse éviter le promontoire.)

La descente se fait dans la même position que l'engagement.

La rotation se fait sur le plancher périnéal.

La région sous-occipitale reste fixe sous la symphyse, pendant que le dégagement s'opère par flexion.

II. *Bassins régulièrement et généralement rétrécis.* — Un bassin régulièrement et généralement rétréci est un bassin normal amoindri dans tous ses diamètres.

Dans ces conditions, si la tête se présente au détroit supérieur et que la symphyse n'ait pas été divisée, l'engagement se fera dans la direction d'un des diamètres obliques, mais la tête se fléchira et l'occiput s'abaissera considérablement; de cette façon, c'est un diamètre oblique un peu plus petit que le sous-pariétal qui se place dans le conjugué rétréci, le S-O-B ou même le S-O-S incipital est dans l'un des obliques, le sous-pariétal est dans l'autre diamètre oblique du bassin.

Si la symphyse a été divisée, la tête s'engagera en position transversale pour deux motifs : d'abord l'accroissement maximum porte

sur le transverse du bassin et rend plus facile l'engagement d'un diamètre antéro-postérieur de la tête fœtale dans ce sens; en outre, l'engagement possible d'une des bosses pariétales dans l'espace interpubien est de nature à produire une diminution relative du diamètre bipariétal de l'enfant, avantage que la tête ne peut manquer d'utiliser lorsqu'elle s'engage.

Le sommet pénètre donc dans le bassin en position transversale et en attitude directe, de façon qu'une bosse pariétale se place entre les pubis écartés; l'autre pénètre en même temps dans l'excavation.

La rotation se fait au niveau du plancher périnéal par le mécanisme déjà décrit à propos du bassin aplati.

Le dégagement s'opère par extension sur la région sous-occipitale fixée sous le pubis.

Si la tête se présente dernière au détroit supérieur, l'engagement se fera aussi en position transversale et en attitude directe, tandis que si la symphyse n'avait pas été divisée, le sommet aurait pénétré dans l'excavation en position oblique et en flexion commencée, de façon à mettre le S-O-B dans l'un des obliques du bassin et le B-T ou le B-P dans l'autre oblique.

La divulsion de la symphyse permet au B-P de se fixer dans le conjugué, l'une des bosses pariétales se plaçant dans l'espace situé entre les os pubis, l'O-F dans le traverse considérablement agrandi du bassin.

La descente se fait de cette façon jusqu'au plancher périnéal, puis la rotation a lieu comme précédemment, et le dégagement s'opère par flexion sur la région sous-occipitale.

III. *Bassins rétrécis aplatis.* — Tous les diamètres sont rétrécis, mais surtout les antérieurs et les obliques.

La symphyséotomie augmente particulièrement le transverse, qui est déjà le plus grand avant la section des pubis; dans ces conditions, la tête s'engagera en position transversale et en attitude intermédiaire, de façon à pénétrer dans l'excavation par son bitemporal d'abord; puis elle se fléchit; le bipariétal se place dans la direction du conjugué rétréci, une des bosses pariétales dans l'espace interpubien, l'autre en contact avec le promontoire.

La rotation se fait au niveau du plancher périnéal, l'occiput se place dans l'espace sous-pubien et le dégagement s'opère par extension.

Si la tête venait dernière, elle s'engagerait en position transversale et en flexion commencée : le B-T et le B-P pénétreraient successivement dans le conjugué. La descente, la rotation et le dégagement s'opéreraient comme précédemment.

Quel est l'enseignement pratique que nous devons tirer de ce qui précède?

C'est qu'il faut engager le sommet en position transversale après la symphyséotomie, que l'on applique le forceps ou que l'on fasse la version.

Si le rétrécissement des diamètres antérieurs était considérable, il faudrait s'efforcer de faire pénétrer la tête en attitude partiellement défléchie, et l'on applique le forceps en flexion commencée si l'on pratique la version.

---

212. TRAITEMENT DE L'OPHTALMIE PURULENTE PAR LE SUBLIMÉ,
par le Dr **CROCQ** fils.

L'ophtalmie purulente mérite particulièrement l'attention du médecin, en raison même des ravages qu'elle exerce : d'après une statistique faite dans les hospices d'Allemagne et d'Autriche, plus du tiers des aveugles doivent leur infirmité à la blennorrée des nouveau-nés. Aussi ne peut-on trop s'efforcer de perfectionner le traitement d'une affection aussi fréquente et aussi grave.

Les ophtalmies purulentes comprennent deux variétés bien distinctes : les unes se produisent à la suite d'une conjonctivite catarrhale ou granuleuse, les autres se développent d'emblée avec le caractère purulent; les premières ne sont dues à aucun microbe spécifique; les secondes, au contraire, semblent résulter constamment de l'infection par le pneumocoque de Neisser. Nous ne nous occuperons ici que de ces dernières qui sont les plus rebelles et qui méritent seules le nom de conjonctivite purulente, en raison même de leur nature purulente dès le début.

Les recherches bactériologiques ayant prouvé que la conjonctivite blennorragique et la blennorrée des nouveau-nés doivent leur origine à un seul et même agent infectieux, on comprend les nombreuses analogies qui rapprochent ces deux maladies.

L'ophtalmie purulente, principalement celle des nouveau-nés, se présente sous deux aspects bien différents : tantôt l'affection est bénigne et guérit facilement; tantôt, au contraire, elle est grave et difficile à combattre. Cette variabilité dans l'allure de la maladie ne peut se comprendre que par une virulence plus ou moins accentuée du gonocoque ou par une prédisposition plus ou moins grande du terrain; elle explique la diversité des traitements préconisés et les succès obtenus à l'aide de chacun d'eux.

L'ophtalmie purulente bénigne guérit facilement, avons-nous dit : il suffit, en effet, d'employer des collyres astringents, d'appliquer des compresses froides sur les yeux, de veiller à la propreté de l'organe malade pour voir la maladie céder rapidement.

Il en est tout autrement de l'ophtalmie purulente grave, dont la marche rapide ne peut être enrayée par les moyens précédents.

On peut résumer le traitement de cette affection dans les cinq propositions suivantes :

1° Lavages antiseptiques fréquents;

2° Cautérisation, deux fois par jour, avec une solution au nitrate d'argent au $^1/_{20}$ ou au $^1/_{40}$, suivie de neutralisation par l'eau salée;

3° Scarifications de la conjonctive;

4° Émissions sanguines, frictions mercurielles;

5° Action du froid, à condition que la cornée soit saine.

De tous ces moyens, le seul véritablement curatif consiste dans les cautérisations au nitrate d'argent, qui doivent être pratiquées selon certaines règles. Ce moyen n'est pas à l'abri de tout reproche : il produit des douleurs atroces, intolérables, à tel point que les mères ne peuvent assister à l'opération; il exige une certaine habileté pour bien pénétrer dans tous les culs-de-sac, enfin il exige la présence du médecin, qui lui seul peut faire la cautérisation.

Il est certain que ces reproches ne peuvent subsister lorsque l'on se trouve en présence d'une affection éminemment grave, parce que le seul traitement incriminé parvient à guérir; aussi n'avons-nous pas hésité, dans le cas que nous allons relater, à recourir à ce moyen. Si cependant on pouvait arriver à établir un traitement aussi puissant que celui qui nous occupe, et qui n'en aurait pas les inconvénients, ne faudrait-il pas préférer ce dernier? Si, par exemple, on trouvait une solution dont la simple instillation dans l'œil, sans opération d'aucune sorte, amènerait la guérison de la maladie, ne serait-on pas autorisé à lui donner la préférence?

Les deux faits que nous allons rapporter semblent prouver qu'une solution de sublimé possède une action plus puissante peut-être que celle du nitrate d'argent pour combattre l'ophtalmie purulente gonnorréique.

Le petit M..., deux jours après sa naissance, fut atteint d'une ophtalmie purulente extrêmement grave, dont la marche fut si rapide que, dès le troisième jour, les yeux de l'enfant présentaient tous les caractères d'une véritable ophtalmie blennorragique : le gonflement et la rougeur des paupières étaient extrêmes; un pus verdâtre, puis rougeâtre, coulait abondamment le long des joues de l'enfant, les conjonctives étaient tuméfiées, rouge vif, saignant au moindre contact. A l'examen microscopique, on voyait une quantité considérable de gonocoques, que l'on retrouvait, du reste, aussi dans l'écoulement vaginal de la mère. Immédiatement, nous instituons un traitement consistant :

1° En lavages boriqués répétés toutes les demi-heures;

2° En cautérisations, toutes les douze heures, avec une solution de nitrate d'argent au vingtième, puis au dixième, suivies de neutralisation par l'eau salée;

3° En frictions mercurielles sur les paupières;

4° En cataplasmes émollients sur les paupières.

Après la première cautérisation, la sécrétion parut diminuer, et nous nous félicitions déjà du résultat obtenu, mais bientôt le pus se mit à couler comme précédemment, malgré les cautérisations répétées deux fois par jour; la cornée, qui était normale au début, ne s'entreprit pas, et c'est là le seul résultat que nous ayons obtenu; l'affection paraissait rester stationnaire. C'était déjà beaucoup d'avoir pu arrêter la marche si rapide de cette ophtalmie, mais il fallait en obtenir la guérison; la purulence existait depuis dix jours et les parents commençaient à se désespérer.

Alors, comparant, ce qui était logique, l'affection conjonctivale à la blennorragie, et ayant obtenu dans cette dernière des résultats surprenants à l'aide d'une solution *très diluée* de sublimé, nous avons prescrit le collyre suivant :

Sublimé.	2 centigrammes,
Laudan Sydenh.	50 —
Eau distill.	150 grammes.

Toutes les deux heures d'abord, puis toutes les heures, nous avons fait instiller dans les yeux malades quelques gouttes de cette solution, après lavage préalable des conjonctives; le résultat dépassa toutes nos prévisions : dès le soir même du jour où l'on avait commencé ce traitement *à l'exclusion de toute cautérisation ou de tout autre moyen*, la sécrétion avait diminué.

Le lendemain, le pus se montra moins abondant, moins épais et moins vert, et, au bout de huit jours, les paupières étaient dégonflées, les conjonctives étaient à peine injectées, le chémosis avait disparu et la sécrétion était devenue séreuse; l'enfant ouvrait les yeux chaque fois qu'il était éveillé, et il regardait la lumière sans aucune peine.

Les instillations de sublimé ne furent alors plus pratiquées que toutes les deux heures, et dans le but de combattre cette conjonctivite qui ne présentait plus que les caractères catarrhaux, nous avons prescrit le collyre suivant :

Sulfate zinc.	5 centigrammes,
Acide borique	4 grammes,
Eau distill.	100 —

à instiller toutes les deux heures, c'est-à-dire alternativement avec la solution de sublimé.

Le traitement fut continué jusqu'à la guérison complète, qui ne tarda pas à se manifester.

Encouragé par ce premier résultat, nous avons appliqué d'em-

blée ce traitement chez un autre enfant dont un seul œil était pris et dont l'affection était plus récente ; la sécrétion contenait cependant déjà des gonocoques que l'on retrouvait aussi dans la sécrétion vaginale de la mère. La maladie fut littéralement enrayée, et au bout de huit jours la guérison fut complète.

Nous croyons qu'*il est nécessaire que le sublimé soit à dose très faible*, afin de ne pas être irritant; la dose de 2 centigrammes pour 150 grammes d'eau nous a réussi. Nous n'avons pas cru devoir rechercher si une dose supérieure agirait mieux encore : nous avons trouvé nos résultats suffisants pour nous en contenter. Cette méthode ne possède aucun des inconvénients des cautérisations au nitrate d'argent ; elle est simple, praticable par tout le monde, elle ne produit aucune douleur ; si donc elle pouvait remplacer celle que l'on emploie journellement, l'avantage serait énorme, d'autant plus que la puissance du sublimé nous a semblé plus grande que celle du nitrate d'argent dans le traitement de l'affection qui nous occupe.

Ces résultats n'ont rien d'étonnant : le sublimé n'est-il pas un antiseptique supérieur au nitrate d'argent ?

L'ophtalmie purulente étant essentiellement infectieuse, on comprend qu'un traitement local avec le sublimé soit supérieur à un traitement semblable avec le nitrate d'argent.

Nous proposons donc de traiter l'ophtalmie purulente de la manière suivante : dès que l'on constate l'existence de la maladie, on prescrit les instillations avec la solution de sublimé dont la formule se trouve plus haut ; les instillations seront répétées toutes les deux heures le premier jour de l'application du traitement, puis toutes les heures ; lorsque la purulence aura perdu son caractère spécifique, c'est-à-dire lorsque la sécrétion deviendra pâle et liquide, on n'instillera plus la solution de sublimé que toutes les deux heures, on prescrira de plus le collyre au sulfate de zinc et à l'acide borique, que l'on instillera toutes les deux heures alternativement avec le premier.

Des recherches sont encore à faire pour pouvoir déclarer hautement la puissance curative du sublimé dans l'ophtalmie purulente ; nous signalons nos résultats à la Société des sciences médicales et naturelles, afin que les médecins distingués qui la composent puissent confirmer, par leurs recherches personnelles, les données que nous émettons.

RECUEIL DE FAITS

213. Hanot, *Infection par le streptocoque au cours de la grippe.* (Soc. méd. des hôpitaux, 21 juillet 1893.)

Hanot a observé deux exemples remarquables d'infection par le streptocoque au cours de l'influenza.

Un premier cas, suivi de décès, concerne un jeune homme atteint de grippe et chez lequel se sont développées successivement des complications de broncho-pneumonie, d'épanchement pleural et de méningite de la base. Dans tous les organes on a retrouvé le streptocoque.

L'autre cas concerne un jeune homme chez lequel s'est développée, au cours de l'influenza, une suppuration de l'articulation scapulo-humérale, avec irruption du pus dans la gaine des muscles grand pectoral et deltoïde. En outre, un vaste abcès se forma dans la région sacro-fessière. On a reconnu, dans le pus de cet abcès, le streptocoque à l'état de pureté.

Les nombreux cas analogues qui ont été observés ou publiés permettent de conclure que le streptocoque est l'un des principaux agents d'infection secondaire au cours de l'influenza.

Le Bœuf.

---

214. Sittmann, *La papaïne dans le traitement des affections de l'estomac.* (Sem. médic., 26 juillet 1893.)

Le Dr Sittmann, assistant de von Ziemssen (Munich), a fait des essais thérapeutiques avec la papaïne chez des malades atteints de catarrhe aigu et chronique de l'estomac, de cancer de l'organe, de dyspepsie chronique et de gastrectasie. Le remède était administré en substance immédiatement après le repas, celui-ci composé principalement d'albuminoïdes. La dose de chaque poudre variait de 30 à 50 centigrammes, que les patients prenaient sous forme de pâte en mélangeant le produit à un peu d'eau.

Les effets de ce traitement ont été, semble-t-il, remarquables dans la plupart des cas. Les douleurs qui accompagnaient les digestions diminuaient, puis cessaient rapidement, et l'appétit renaissait généralement.

Le Bœuf.

---

215. *La craniotomie dans le traitement de l'idiotie.* (The Lancet, 15 juillet 1893.)

Il y a à peu près un siècle que Seguin, appliquant à plusieurs malades atteints d'idiotie sa méthode de traitement, obtenait des

résultats vraiment étonnants. A vrai dire, la dénomination de méthode de traitement est assez inexacte : on a plutôt affaire à une méthode d'éducation qui, quelle que soit l'étiquette qu'on lui donne, a fait ses preuves.

Depuis, Fuller, de Montréal, a innové une méthode de traitement nouvelle, chirurgicale celle-ci, basée sur ce fait que l'idiotie serait due à la suture prématurée du crâne.

Lannelongue a popularisé l'opération de Fuller en Europe et en aurait obtenu comme lui de bons résultats.

Bourneville, dans une communication récente à l'Académie de médecine de Paris, admet que cette opération a pu déterminer une certaine amélioration, mais ne partage pas l'optimisme de Lannelongue et Fuller. Il attribue cette amélioration non pas à l'opération elle-même, mais aux soins exceptionnels dont les petits malades ont été entourés. Il résulte de l'étude qu'il a faite de la collection de crânes et de cerveaux d'idiots réunie à Bicêtre, qu'il n'y a pas, en général, suture prématurée du crâne dans l'idiotisme, et que le cerveau présente de telles lésions qu'une opération sur les os ne peut être d'aucune utilité.

Que faut-il conclure d'opinions aussi divergentes? N'y a-t-il aucun moyen de combler l'abîme qui sépare Bourneville et Fuller?

La vérité paraît être entre les deux opinions et consister en une combinaison des deux méthodes exclusives de traitement.

DEBOECK.

---

216. P. Tissier, *Anatomie pathologique et nature des rhinites chroniques.* (ANNALES DES MALADIES DE L'OREILLE ET DU LARYNX, juillet 1893, n° 7.)

Après avoir passé en revue les opinions émises dans ces derniers temps par Chatellier, Zuckerkandl et Barbier sur la nature histologique de la rhinite hypertrophique, l'auteur expose les résultats de ses recherches personnelles sur ce sujet.

A l'examen d'une coupe de la muqueuse nasale hyperplasiée, on trouve les altérations suivantes :

L'*épithélium* est le siège d'une infiltration lymphatique abondante; les cellules cylindriques sont allongées; la *membrane basale* est gonflée et traversée par une foule de petits pertuis (canalicules perforants de Chatellier); pour Barbier, il s'agirait de l'insertion à la membrane vitrée des faisceaux du *tissu connectif* sous-jacent; celui-ci est infiltré de cellules embryonnaires abondantes, et ses mailles sont gorgées de mucine; il constitue donc un tissu muqueux jeune, exceptionnellement riche en mucine; l'auteur n'a pas constaté dans ses coupes la présence de tissu réticulé.

Ces lésions des *vaisseaux* sont caractéristiques : les tissus veineux sont dilatés, leurs parois fortement épaissies; de ces lacs sanguins s'élèvent vers la périphérie des bourgeonnements vasculaires, donnant naissance à un réseau de capillaires s'étendant jusqu'à la basale, où ils se recourbent en anse, ou se terminent par un renflement ampullaire.

Les altérations des *glandes* sont peu importantes; Zuckerkandl signale cependant leur dégénérescence cystique.

Ces lésions offrent certaines particularités, suivant le siège du processus morbide.

A l'extrémité antérieure du cornet inférieur, la surface épithéliale est unie, les lacs sanguins et les capillaires qui en naissent sont remarquables par leur volume.

A l'extrémité postérieure du cornet inférieur, la surface est, au contraire, très irrégulière et présente de fines papilles de formes et de dimensions très variées; les vaisseaux sont ici moins nombreux.

Les coupes pratiquées au niveau du *cornet moyen* se reconnaissent à l'abondance des glandes, parfois transformées en cavités cystiques; les parois vasculaires sont minces et fragiles, ce qui explique la fréquence des hémorragies à ce niveau.

Sur *la cloison*, les lésions sont les mêmes que celles observées au cornet inférieur; il existe donc à l'état pathologique, sur la cloison, un tissu caverneux que l'on ne trouve pas à l'état normal.

L'auteur conclut à l'identité histologique de la rhinite hyperplasique et des polypes muqueux des fosses nasales; ces lésions sont, pour lui, d'origine inflammatoire, et il se refuse à souscrire à l'opinion de Barbier qui considère la rhinite hyperplasique comme le résultat d'une formation néoplasique de la muqueuse nasale. HENNEBERT.

---

217. Reuleaux, *Thérapeutique du choléra, prophylaxie.* (ANN. DE LA SOC. MÉD.-CHIRURG. DE LIÉGE, juillet 1893.)

D'une série de leçons sur le choléra données par MM. Koch et Pfuhl à l'Institut érigé à Berlin pour l'étude des maladies infectieuses, leçons auxquelles les praticiens étaient spécialement confiés, nous retiendrons celle qui a pour sujet la thérapeutique et la prophylaxie, et nous en empruntons le compte rendu à la *Deutsche medizinal Zeilung* du 10 juillet dernier.

Le professeur Koch commence par reconnaître qu'en somme la thérapeutique n'a guère à enregistrer de résultats bien encourageants. Il n'est pas de médicament qui n'ait été recommandé, mais tous ces remèdes, à part un ou deux peut-être, ont dû bientôt

être rejetés. D'habitude, dès qu'une épidémie cholérique se déclare, on commence par épuiser toutes les ressources thérapeutiques usuelles, puis on se met à essayer tout ce que l'on suppose devoir agir, si bien qu'un beau jour un remède se présente qui donne des effets tout à fait remarquables, mais employé de nouveau au début d'une épidémie ultérieure, il se montre tout aussi infidèle que les autres. La raison en est que les cas du début sont toujours très graves et ne cèdent à aucune thérapeutique, tandis que dans la période de déclin de l'épidémie, les médications paraissent agir d'une façon plus efficace. Ce n'est là malheureusement qu'une illusion : les cas ont alors une moindre gravité, et il est possible qu'ils évolueraient spontanément vers la guérison, même en l'absence de toute médication.

Ici donc le médecin a de quoi exercer son activité avec la quasi-certitude de voir ses efforts couronnés de succès. En temps de choléra, tout individu atteint de diarrhée doit être considéré comme suspect et doit être traité comme s'il avait le choléra, et s'il se plaint de faiblesse, s'il a eu le moindre contact avec un cholérique ou ses effets d'habillement, il faut le regarder d'un œil encore plus soupçonneux.

Il faut se garder de prescrire des opiacés à ces malades, c'est l'avis des médecins de l'Inde et c'est aussi le nôtre : il ne faut pas paralyser l'intestin et lui enlever de sa résistance vis-à-vis des bactéries. D'emblée on a plutôt recours à un purgatif; c'est là une méthode qui nous vient des tropiques, où l'on traite ainsi les affections qui se caractérisent par d'abondantes évacuations; le purgatif favori est le calomel, qui de plus agit comme antiseptique et peut-être aussi rend impuissant le poison cholérique. On administre à intervalles assez rapprochés quelques doses de 10 à 15 centigrammes, et l'on prescrit une diète sévère, c'est-à-dire une alimentation aussi légère que possible, naturellement liquide, qui ne donne pas lieu à des fermentations dans l'intestin. C'est parce que cette règle n'était pas bien observée, qu'on a vu bien souvent à Hambourg des cas qui évoluaient d'une façon bénigne, acquérir subitement un caractère de gravité exceptionnelle, comme si l'écart de régime provoquait un développement rapide des bactéries ou une meilleure résorption du poison cholérique. Si l'on signale beaucoup plus de cas le lundi, ce qui est un fait notoire, c'est que les excès du dimanche entraînent des dérangements des voies digestives chez les individus déjà infectés. A Berlin on a relevé, en 1892, une bonne douzaine de cas déterminés par l'ingestion de salade de concombres arrosée de bière blanche. En plus du calomel, les malades prennent aussi avec avantage des tisanes contenant des essences, qui, comme on le sait, arrêtent le développement des

germes, et c'est la menthe poivrée qui réussit le mieux. Le médecin a pour devoir de considérer les malades de cette catégorie comme excessivement dangereux pour leur entourage, mais il doit cependant réagir contre la terreur qu'ils inspirent en faisant comprendre qu'il n'y a pas de péril à les soigner du moment qu'on se garde de manger, de boire, de fumer, de dormir et de se laver dans la chambre du malade. Il est clair qu'il faut soigneusement désinfecter sur place les matières vomies, les selles et les linges.

Cas graves. — Les malades se trouvent dans un tel état qu'il n'y a pas grand'chose à faire, et que nous devons nous borner au traitement symptomatique. Ils sont dans le stade de l'intoxication, le poison est répandu dans toute l'économie et nous ne connaissons encore aucun moyen qui puisse l'empêcher d'agir. On ne peut guère soigner ces malades que dans un hôpital; il s'agit d'ailleurs le plus souvent de gens pauvres, qui se trouvent dans des conditions telles que le médecin n'est pas certain que le germe ne sera pas disséminé et que les soins nécessaires seront scrupuleusement donnés. Si le temps nécessité par le transport peut être considéré comme du temps perdu, d'autre part le traitement hospitalier présente des avantages inappréciables.

Avant tout, dans des cas semblables, il s'agit de réchauffer le malade par des enveloppements chauds, des frictions et des bains chauds, et de lui administrer largement des excitants, éther, alcool, camphre. Les injections intra-veineuses et sous-cutanées d'eau salée sont également efficaces; elles rendent en effet du calorique au malade.

Nous donnons la préférence aux secondes, et voici comment on les pratique de la façon la plus simple : on fixe à une hauteur convenable, sur un support placé tout contre le lit, un entonnoir dans le fond duquel se trouve un bouchon de ouate; au bec est fixé un tube en caoutchouc qui à peu de distance se bifurque; chaque branche est munie à son extrémité d'une seringue de Pravaz. Chaque aiguille, bien désinfectée à l'alcool, est enfoncée dans une cuisse et l'appareil est prêt à fonctionner : on verse constamment dans l'entonnoir de l'eau salée à 0,5 °/₀₀, chauffée à 43° (on peut la rendre légèrement alcaline en y ajoutant 0,2 °/₀ de carbonate de soude; on rejette actuellement l'addition d'alcool). Deux litres d'eau disparaissent ainsi avec une grande rapidité dans le tissu sous-cutané, sans qu'il soit nécessaire de masser. Pendant ce temps on n'a pas besoin de s'occuper du patient; après la résorption de cette quantité d'eau, ses joues se colorent, le pouls revient et il paraît rétabli, mais dans la plupart des cas le collapsus se reproduit et il faut renouveler de deux à six fois l'injection.

En outre, il ne faut pas négliger de donner le calomel à fortes

doses, tous les quarts d'heure aussi longtemps que les vomissements persistent, puis à de plus longs intervalles.

D'autres médications ont pour objet d'atteindre les bactéries dans l'intestin. Les lavements au tannin de Cantani ne servent absolument à rien, ils ne dépassent pas la valvule iléo-cæcale. A l'intérieur on a conseillé les sels de bismuth, tout récemment encore la créoline, le chloroforme, mais ces médicaments sont sans action.

Malgré ces nouvelles méthodes, la mortalité dans les cas graves n'est pas beaucoup inférieure à 50 %; il est vrai que le médecin est appelé souvent lorsqu'il est déjà trop tard.

Mais si la thérapeutique est impuissante, la prophylaxie peut beaucoup. Nous connaissons aujourd'hui le contage; il faut nous en prendre directement à lui, le chercher partout où nous supposons qu'il peut se trouver et lui couper les voies par lesquelles il se propage. On sait maintenant que la transmission a lieu soit par l'intermédiaire de l'eau, soit par les relations immédiates ou médiates avec des sujets cholériques. En ce qui concerne la première voie de transmission, les administrations locales ont une lourde charge à remplir : elles n'ont pas seulement le devoir de veiller à l'observance stricte des mesures d'hygiène, elles doivent aussi procurer une bonne eau de boisson à leurs administrés; en attendant, il est bon toutefois que ceux-ci sachent quelle eau ils ont chez eux et ne vivent pas dans une maison où le germe cholérique puisse être introduit par l'eau. Quant à la seconde voie de transmission, rien n'est à faire sans le secours du médecin : il est nécessaire qu'il déclare les cas de choléra même légers, et aussi les cas suspects. Nous devons alors savoir, dans chaque cas particulier, s'il s'agit ou non du choléra asiatique. Cet examen est fait au laboratoire d'anatomie pathologique ou d'hygiène de l'Université la plus proche; il est arrivé souvent que des flacons contenant les déjections aient été mal empaquetés et se soient brisés pendant le transport. Pour obvier à cela, Pétri a imaginé un vase en fer-blanc, contenant un bloc de bois, dans lequel se trouve un vase en verre, allongé, pouvant renfermer trois anses intestinales.

L'examen bactériologique a-t-il donné un résultat positif, alors le malade doit être complètement isolé, et pour cela transporté dans un hôpital si c'est possible, puis la chambre ou la maison évacuée et désinfectée, ainsi que tout ce qui s'y trouve. L'isolement du malade doit durer aussi longtemps qu'il y a des bacilles du choléra dans les selles; il est démontré qu'il en existe encore, même dans les selles moulées, dix, quatorze et même dix-huit jours après l'attaque.

Le malade est-il mis en sûreté, il est important de connaître le plus tôt possible où il a pu s'infecter.

Ensuite toutes les personnes qui ont été en contact avec lui, doivent être considérées comme suspectes; il en est de même de tous ceux qui se sont trouvés ou ont travaillé dans les mêmes conditions que le malade; il n'est pas nécessaire de mettre toutes ces personnes en quarantaine, il serait désirable de faire l'examen bactériologique de leurs déjections, mais généralement il suffit de les soumettre à une surveillance médicale de tous les jours.

Cette dernière doit être imposée aussi aux personnes qui ont quitté par chemin de fer un foyer épidémique, et cela pendant cinq jours à partir du moment de leur départ (nous savons que la période d'incubation du choléra est de un à trois jours, rarement de quatre). Il en sera de même à bord des bateaux : le long des fleuves il est indispensable d'établir des postes d'observation assez rapprochés pour que le bateau subisse chaque jour la visite du médecin.

Ces mesures ne sont pas superflues, si l'on pense que sur onze ou douze épidémies qui ont éclaté à Berlin, toutes, sauf une, sont venues de la Sprée, et cependant le trafic par voie ferrée y est considérable.

Le transport des marchandises ne doit pas subir d'entraves, car on n'a pu fournir la moindre preuve qu'elles aient jamais servi de véhicule au contage.

Parmi les substances alimentaires, il en est une seule qui a été accusée avec raison, c'est le lait: plusieurs épidémies localisées ont été certainement amenées par l'ingestion de lait contaminé; cette contamination du lait a pu se produire à la suite du lavage du pis des vaches avec de l'eau renfermant le bacille du choléra.

VARIÉTÉS

Questions du concours universitaire pour 1893-1895.
Faculté de médecine.

1er groupe. — *Sciences anatomo-physiologiques ou biologiques.*

1° On demande de nouvelles recherches touchant l'union entre cellules dans l'organisme animal, au point de vue de la nature, de la fréquence et de la signification de cette union;

2° On demande des recherches nouvelles sur les albumines et les globulines du sang et sur leur signification physiologique;

3° Faire des recherches sur le mécanisme de la division indirecte du noyau cellulaire;

4° Exposer les fonctions du corps thyroïde.

2e groupe. — *Sciences pathologiques (anatomie pathologique, parasitologie, pathologie générale)*

1° Étude de l'aphasie en se basant sur des faits d'observation et d'expérimentation directe;

2° Étudier l'inhibition au point de vue pathologique et au point de vue thérapeutique;

3° Faire l'histoire de la dégénérescence graisseuse au point de vue de la pathologie générale et de l'anatomie pathologique;

4° Pathogénie des thromboses.

3e GROUPE. — *Sciences thérapeutiques y compris la toxicologie (étude de l'action des poisons sur l'organisme).*

1° Étudier l'action qu'exercent les médicaments réputés antidiabétiques sur la glycosurie expérimentale;

2° Faire l'étude comparative de l'action physiologique et thérapeutique de l'arsenic, du phosphore et de l'antimoine. Élucider autant que possible la question par des expériences nouvelles;

3° Étudier les couleurs d'aniline au point de vue de leur action physiologique et de leurs usages thérapeutiques:

4° Fixer chez l'homme le pouvoir antiseptique que l'on peut communiquer aux urines pas l'ingestion de médicaments par la bouche. Pour déterminer ce pouvoir, on choisira les organismes habituels des infections des voies urinaires.

4e GROUPE. — *Sciences médicales proprement dites y compris l'hygiène.*

1° Étudier, en se basant sur des recherches cliniques et expérimentales, la cirrhose atrophique du foie;

2° On demande une étude complète de la ventilation et du chauffage, tels qu'ils fonctionnent dans un hôpital urbain du pays;

3° Établir le rôle des micro-organismes dans la genèse des affections des glandes mammaires après l'accouchement;

4° Rechercher l'action du sol sur la vitalité et la conservation des micro-organismes pathogènes.

5e GROUPE. — *Sciences chirurgicales et obstétricales ; médecine légale.*

1° Étudier, en se basant sur des recherches expérimentales et cliniques, le mode d'intervention chirurgicale dans les cas d'épilepsie ;

2° Étudier les différentes méthodes de traitement de la luxation congénitale de la hanche, en se basant sur des recherches anatomiques et cliniques ;

3° Quel est le rôle dans la putréfaction cadavérique à l'air libre des microbes contenus à l'état normal dans l'estomac, l'intestin grêle et le gros intestin ?

4° De la symphyséotomie.

6e GROUPE. — *Sciences pharmaceutiques.*

1° Étudier comparativement les différentes méthodes qui ont été recommandées pour le dosage des alcaloïdes dans les végétaux. Adapter des améliorations à ces méthodes ou en indiquer de nouvelles;

2° On demande de nouvelles recherches relatives au contenu en alcaloïdes des plantes vireuses (solanées, aconit, etc.) aux différentes phases de la végétation, en tenant également compte de la nature des terrains dans lesquels ces plantes ont opéré leur croissance;

3° Faire l'étude comparative des différents procédés de dosage de l'amidon dans les tissus végétaux, spécialement pour ce qui concerne les plantes employées comme médicaments et comme aliments;

4° Étudier le principe amer, encore peu connu, d'une composée médicinale.

N. B. — Le délai est de dix-huit mois pour la solution de toutes les questions (arrêté royal du 11 juin 1892). Les réponses devront donc être adressées au Département de l'intérieur et de l'instruction publique avant le 1er février 1895.

Le concours est accessible aux jeunes gens de nationalité belge, inscrits au rôle des étudiants d'une université, ainsi qu'à ceux qui ont obtenu depuis deux ans, au maximum, le diplôme légal de docteur, de pharmacien, c'est-à-dire qui, à la date du 1er août 1893, n'ont pas dépassé deux années académiques de grade de docteur, etc.

***

Vient de paraître à la librairie Lamertin, en un très beau volume, imprimé avec le plus grand soin (11 figures dans le texte), le compte rendu, par le Dr Louis Rousseaux, de la 4e réunion des otologistes et laryngologistes belges, tenue à Gand, le 4 juin 1893. Ce travail, composé de mémoires originaux et d'impressions personnelles, permet de se faire une idée absolument exacte de l'importance que la laryngologie a prise en notre pays, et de la valeur scientifique de ses productions.

Nous devons des remerciements tout particuliers à notre confrère, qui a bien voulu s'occuper de cet important travail.

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

14 francs par an pour l'union postale.

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. **26 AOUT 1893.** **N° 34.**

TRAVAUX ORIGINAUX

218. QUELQUES MOTS SUR LA PATHOGÉNIE DE L'ÉLÉPHANTIASIS,

par le Dr **BAYET**,

Agrégé suppléant à l'Université.

Dans une des dernières séances de la Société des sciences médicales et naturelles, j'ai eu l'occasion de présenter deux cas d'éléphantiasis secondaire au lupus tuberculo-gommeux des membres inférieurs. A cette occasion, j'émis sur la pathogénie de l'éléphantiasis quelques idées tendantes à faire rentrer ces pachydermies dans le cadre des lymphangites infectieuses, distrayant ainsi l'éléphantiasis du groupe des œdèmes par stase et des inflammations chroniques. Un troisième cas, que je viens d'observer à l'hôpital Saint-Pierre, m'engage à revenir sur cette question et à discuter les conditions qui, d'habitude, donnent naissance à l'éléphantiasis.

Malgré son aspect si uniforme dans presque tous les cas, l'élé-

phantiasis constitue-t-il un groupe morbide bien défini ? Évidemment non. Nous partageons à cet égard l'avis de Leloir qui voudrait voir ce mot disparaître de la nomenclature médicale; l'éléphantiasis n'est qu'un symptôme commun à un grand nombre de maladies. A notre avis, il est impossible de réunir sous une même dénomination une affection qui tantôt dérive de la syphilis, tantôt du lupus, tantôt d'un eczéma chronique vulgaire, tantôt enfin de la filaire du sang.

Mais ce complexus symptomatique, comment s'établit-il ? Ici commencent les divergences d'opinion. Pour les uns la solution est bien simple : l'éléphantiasis est une inflammation chronique, un œdème inflammatoire organisé; pour d'autres c'est une lymphangite par stase.

Pour combattre la première de ces opinions, il suffira de quelques mots : l'anatomie pathologique a démontré (Virchow, Teichmann) que l'affection est primitivement due à une altération des vaisseaux lymphatiques dont l'endothélium est modifié dès le début de l'affection; en outre, le processus consécutif n'a aucun des caractères de l'inflammation; les éléments conjonctifs s'hypertrophient sans phase embryonnaire préalable. Ensuite, il nous paraît qu'attribuer une affection comme l'éléphantiasis à une inflammation chronique, c'est étendre singulièrement le cadre déjà beaucoup trop vaste de ce processus pathologique, c'est n'établir aucune ligne de démarcation entre une affection si nettement définie que l'éléphantiasis et les multiples manifestations de la dermite chronique.

L'éléphantiasis est donc primitivement une affection des origines du système lymphatique. Ici nous touchons au point intéressant de la question. Comment cette lymphangite radiculaire prend-elle naissance ? Est-ce une lymphangite par stase, est-ce une altération infectieuse des radicules lymphatiques ? Besnier, dans ses annotations du traité de Kaposi, semble admettre que la stase joue un rôle considérable dans la production du mal et, de fait, la clinique paraît lui donner raison; la localisation aux membres inférieurs chez l'homme, aux parties déclives chez les animaux, semble faire jouer aux obstacles, au retour de la lymphe, un rôle considérable; mais, à notre avis, c'est n'envisager qu'un côté de la question, en négligeant systématiquement tous les autres. Il existe, en effet, pour ne citer qu'une objection, des cas dans lesquels le rôle de la pesanteur n'a rien à voir; tels sont les éléphantiasis du pavillon de l'oreille, de la lèvre, de la paupière supérieure, des parties génitales de la femme. Cette objection, déjà sérieuse, n'a cependant qu'une importance relative; il en est une autre qui est plus générale et plus importante.

Si, en effet, on examine dans son ensemble l'étiologie des pachydermies éléphantiasiques, on voit qu'elles peuvent se diviser en deux classes : l'éléphantiasis dû à la filaire du sang, l'éléphantiasis secondaire à des lésions chroniques de la peau. Dans le premier cas, l'élément parasitaire est nettement défini : tout autour des points où il s'arrête se forment des lymphangites érysipélatoïdes, qui graduellement aboutissent à la pachydermie; les éléphantiasis de la seconde classe, eux, *sont presque toujours consécutifs à des lésions infectieuses.* Celles-ci sont quelquefois des plus minimes : petit ulcère sanieux d'un orteil, ulcère variqueux, etc.; d'autres fois ils sont consécutifs au lupus, à la syphilis; en général, l'élément infectieux prédomine comme cause initiale. Je reviendrai tantôt sur les éléphantiasis consécutifs aux stases sanguines (éléphantiasis des cardiaques). La localisation elle-même tend à faire admettre cette manière de voir; les parties le plus fréquemment atteintes sont les membres inférieurs, puis le scrotum ou les grandes lèvres.

Ces portes d'entrée, ces néoplasmes (lupus, syphilis) agissent-ils par simple irritation, comme agirait un corps étranger? Nous ne le croyons pas, et nous sommes plutôt porté à considérer l'éléphantiasis comme une lymphangite réticulaire chronique d origine infectieuse, à poussées paroxystiques intermittentes. L'agent provocateur serait variable, suivant les cas (filaire, staphylococci, bacille de la tuberculose). Ces foyers infectieux, siégeant en plein tissu cellulaire, aux origines même des réseaux lymphatiques, là où se fait la sécrétion de la lymphe, déversent dans les radicules qui les entourent leurs produits d'élimination; l'endothélium des vaisseaux et des espaces lymphatiques s'altère, il prolifère (Virchow); si maintenant on se rappelle les belles recherches d'Heidenhain sur la sécrétion de la lymphe, si l'on admet, comme l'a démontré cet auteur, que la lymphe n'est pas un transsudat, mais qu'elle est élaborée, sécrétée par l'endothélium au même titre que dans une glande, on comprendra aisément qu'une altération de cet endothélium aura pour corollaire obligé une modification du plasma nutritif, modification profonde, mais assez semblable à elle-même, quel qu'en soit l'agent infectieux provocateur. Les qualités d'organisation de la lymphe s'en trouvent profondément altérées : elle devient plus plastique, plus riche en globules blancs et en fibrine.

Tout en clinique plaide en faveur de ce mode pathogénique. Voyons, en effet, la signification des poussées érysipélateuses qui forment un des points culminants de la symptomatologie de l'éléphantiasis; ce sont, non pas des poussées d'érysipèle vrai, assimilables à l'affection que nous connaissons tous et produite par le microbe de Fehleisen, mais des lymphangites aiguës infectieuses, provoquées par l'agent virulent qui entretient l'éléphantiasis; or, à

ces réveils de l'activité microbienne succède immédiatement un accroissement de volume du membre atteint.

Nous estimons donc qu'en général il faut considérer le symptôme éléphantiasis non comme une inflammation chronique du derme ou une lymphangite chronique par stase, mais bien comme une *lymphodermie infectieuse à poussées paroxystiques*.

On objectera, dès l'abord, que dans les affections cardiaques de longue durée, avec œdème des membres inférieurs, on constate des états analogues à l'éléphantiasis. Le fait est surabondamment démontré; comme nous l'avons fait remarquer, nous ne dénions pas à la stase lymphatique un rôle considérable dans la production de l'éléphantiasis; ce que nous voulons, c'est empêcher qu'on ne la considère comme la condition *sine qua non*, comme le phénomène initial. Il ne nous coûte rien d'admettre que des stases sanguines répétées peuvent finir par altérer l'endothélium des espaces lacunaires du derme et des radicules lymphatiques, et si, comme nous l'avons fait ressortir plus haut, le complexus symptomatique est assez indépendant de la nature de l'agent provocateur, on comprendra aisément qu'un éléphantiasis typique puisse être la conséquence de stases répétées, dès que celles-ci ont altéré la sécrétion de la lymphe. Mais, remarquons-le, ces aspects typiques sont rares dans l'œdème simple, fût-il de longue durée; tandis qu'il est beaucoup plus fréquent sur les membres avec plaie ouverte ou porteurs d'un néoplasme infectieux. La notion de l'éléphantiasis par œdème chronique n'infirme pas notre manière de voir: bien au contraire, elle l'élargit en démontrant à nouveau l'origine lymphodermique de cette affection.

RECUEIL DE FAITS

219. CONGRÈS DE LA TUBERCULOSE.

Sur les gastropathies et la tuberculose pulmonaire.

M. Hayem. — M. Marfan a insisté sur les troubles digestifs qui marquent souvent le début de la tuberculose: au début, ce qu'il appelle le syndrome gastrique initial est un simple trouble fonctionnel, une dyspepsie qu'il rapporte à un état humoral, à une sorte d'anémie prétuberculeuse, correspondant à la chloro-tuberculose de M. Sée.

J'ai étudié à ce propos 80 malades que je divise en deux groupes : les uns étaient des dyspeptiques menacés seulement de tuberculose; les autres étaient des tuberculeux avérés.

Des premiers, au nombre de 32, 21 sont restés des tuberculeux douteux, 11 sont devenus manifestement tuberculeux. Sur les 21 douteux, 11 étaient hyperpeptiques, 10 hypopeptiques, dont 2 apeptiques. Sur les 11 devenus tuberculeux, 3 étaient hyperpeptiques (2 ulcères de l'estomac), 8 hypopeptiques.

Sur les 48 tuberculeux avérés, 18 étaient hyperpeptiques (1 ulcère), 30 hypopeptiques, dont 13 très fortement.

Les symptômes sont ceux de la gastrite vulgaire, caractérisée par du retard de la digestion, une évacuation lente, souvent de la dilatation d'estomac s'accompagnant chez quelques-uns de fermentations. Cette gastrite, que précède souvent la tuberculose, s'exagère sous l'influence des médicaments ou d'un régime mal approprié.

Les causes de cette gastrite sont les causes ordinaires de la gastrite : alcoolisme et tabagisme à l'hôpital, en ville tabagisme et usage de médicaments irritants. La gastrite est banale, à la fois parenchymateuse et interstitielle; dans un cas cependant il existait une dégénérescence amyloïde de tous les vaisseaux; on peut trouver des ulcérations tuberculeuses.

Une gastropathie banale naît chez un individu, elle entretient chez lui un état de faiblesse qui est une cause de tuberculisation. Si on la considère comme le début d'une tuberculose, on ordonne souvent un régime copieux, de l'arsenic, de la créosote, etc..., la gastropathie s'exagère. Soumettez le malade à un régime convenable, les troubles disparaissent et cela même s'il existe une tuberculose pulmonaire, et même si cette tuberculose pulmonaire s'accentue.

Il est, en effet, peu de maladies graves qui retentissent aussi faiblement sur l'estomac, et il est surprenant souvent de voir combien les tuberculeux supportent facilement une alimentation intensive.

A mon avis, il faut changer la conception de M. Marfan, qui était un peu hypothétique. Le syndrome gastrique initial n'est qu'un état plus aigu d'une gastropathie datant de loin. La gastrite crée un terrain favorable à l'éclosion de la tuberculose; un des meilleurs moyens d'éviter la tuberculose est de soigner les gastropathies; le traitement de cette dernière enraye quelquefois même la tuberculose.

Sur les sanatoria.

M. Brunon rapporte trois observations de tuberculeux considérablement améliorés par un séjour dans les sanatoria de Daras et du Vernet. Il insiste sur la nécessité du repos absolu au grand air pendant le jour, de l'aération continue pendant la nuit, de l'excitation des fonctions de la peau.

M. PETIT raconte qu'ayant eu quelques accidents pulmonaires l'année dernière, il fut envoyé dans le Midi. Hésitant entre des avis différents, il se décida pour Menton.

Il put se rendre compte que la désinfection des chambres d'hôtels est mal faite et illusoire; il n'est pris aucune précaution pour les malades qu'on ne tient pas beaucoup à voir parce qu'ils font fuire les bien portants. Les malades fument, vont à Monte-Carlo, se fatiguent, etc. Aussi souvent ne s'améliorent-ils pas; au contraire, leur situation s'aggrave.

Il en résulte que le besoin se fait sentir de la création de sanatoria où le médecin, énergique, ait ses malades sous la main, où ceux-ci lui obéiront et où toutes les précautions seront prises. Il y a bien des sanatoria à l'étranger, mais il faut s'accoutumer à des mœurs, à une cuisine qui ne sont pas les nôtres.

M. CHAUMIER. — Le sanatorium de Touraine est construit dans de bonnes conditions; dans ce pays on évite les grandes chaleurs et les grands froids. Situé sur les coteaux des bords de la Loire, exposé au midi, il est bien placé pour qu'on y puisse rester en toute saison.

M. Chaumier y a employé le carbonate de créosote, qui peut s'employer à doses plus fortes que la créosote et s'élimine comme elle par l'urine et les voies respiratoires.

Les maladies infectieuses comme agents provocateurs de la tuberculose.

M. VERNEUIL. — Je regrette que personne ne se soit fait inscrire pour traiter ce sujet; j'en ai vu pour mon compte deux cas non douteux : l'un chez une petite fille atteinte de mal de Pott et d'adénopathie cervicale tuberculeuse (ces affections étaient en voie d'amélioration quand une fièvre éruptive vint tout remettre en question); dans un autre cas, il s'agissait d'une fillette non tuberculeuse; elle eut la malaria, et pendant ce temps fit une chute sur le front : il se déclara une tuberculose du frontal, que rien ne put enrayer.

M. LEGROUX. — Je viens d'observer deux cas de ce genre.

Un enfant atteint de micropolyadénite est envoyé par moi à la mer et en revient amélioré; mais peu après son arrivée à Paris il prend la coqueluche; à la suite de cette coqueluche se déclarent une coxalgie et une adénopathie bronchique tuberculeuse.

Dans le second cas, ce fut la rougeole qui provoqua une méningite tuberculeuse; c'est un fait connu d'ailleurs que la méningite tuberculeuse apparaît souvent dans l'année qui suit la rougeole.

La conclusion à tirer de ces faits est que les enfants atteints de maladies tuberculogènes doivent être soignés avec beaucoup d'atten-

tion, élevés au grand air, dans des conditions hygiéniques excellentes.

M. Baivy. — Tout le monde est d'accord sur ce point, que les maladies infectieuses ont une grande influence sur l'évolution de la tuberculose, et surtout les maladies infectieuses à manifestations thoraciques, comme la coqueluche et l'influenza. Entre autres cas, j'en signalerai deux. Dans l'un, une petite fille atteinte d'adénopathie bronchique mourut d'une péritonite tuberculeuse survenue à la suite d'une coqueluche. Dans l'autre, un ouvrier guéri d'un abcès tuberculeux de l'avant-bras mourut de tuberculose pulmonaire à la suite de la grippe.

Associations bactériennes dans la tuberculose.

MM. Babès et Kalindero. — A Bucharest on pratique les autopsies presque aussitôt après la mort, et l'on peut rechercher d'une façon plus fructueuse les associations bactériennes. Ces recherches sont longues et difficiles, car les microbes qui peuvent se rencontrer sont très nombreux, certains ne poussent que sur des milieux déjà cultivés par d'autres, etc. Aussi les recherches doivent-elles être faites d'une façon systématique.

Une jeune fille entre à l'hôpital avec des signes de fièvre typhoïde ou de tuberculose aiguë ; ce dernier diagnostic est celui auquel on s'arrête, parce que les crachats renferment des bacilles. A l'autopsie, on trouve des lésions intestinales nettes de dothiénentérie, le bacille d'Eberth dans le foie et la rate, le bacille de la tuberculose dans quelques lésions du poumon. Les lésions ulcéreuses tuberculeuses de l'intestin avaient servi de porte d'entrée au bacille d'Eberth.

Un homme meurt avec des signes de dysenterie chronique et de tuberculose pulmonaire ancienne. Le poumon droit est nettement tuberculeux ; dans l'intestin, le gros intestin surtout, il existe de nombreuses ulcérations qui sont recouvertes d'un enduit grisâtre contenant du pneumocoque; le poumon et la rate en contiennent aussi. Ce microbe a pu y pénétrer grâce aux lésions tuberculeuses pulmonaires.

Un tuberculeux meurt de septicémie hémorragique, ses organes contiennent un streptocoque qui donne au lapin la septicémie hémorragique; ce microbe a pénétré dans le sang par les lésions pulmonaires tuberculeuses.

Ces faits, et plusieurs autres du même genre, prouvent que la tuberculose, même latente, peut servir de porte d'entrée à d'autres infections.

M. Morau. — Dans la première partie de ce travail qui lui est personnelle, M. Morau énumère les différents microbes qu'il a pu recueillir dans les cavernes tuberculeuses, cultiver et isoler d'après

les méthodes ordinaires. La liste des microbes qu'il a rencontrés se rapproche de celles qui ont été publiées par différents observateurs; elle comprend par ordre de fréquence, outre le bacille de Koch, le streptocoque pyogène, le staphylocoque pyogène, le pneumocoque, le diplo-bacille de Friedlander, le bacille pyocyanique, le micrococque tétragène, un bacille extrêmement grêle, liquéfiant la gélatine et lui donnant une teinte verte, des protéi, les aspergilles jaunes et noirs, des sarcines, des leptothrix, l'*oïdium albicans*, une levure rose sous forme de gros grains sphériques, un bacille grêle, donnant sur la gélatine des plaques jaune citron et la liquéfiant, une culture blanc grisâtre formée de filaments lâches avec renflements ovoïdes et exhalant une odeur fétide.

Dans la seconde partie, MM. Morau et Launois cherchent à établir le rôle pathogène de ces divers micro-organismes agissant soit par leur présence même, soit par les produits qu'ils peuvent élaborer dans les affections secondaires observées au cours de la tuberculose pulmonaire. Dans une première série d'expériences, des bouillons où ont été ensemencées les quatorze espèces précitées ont été abandonnés à eux-mêmes, puis filtrés et injectés par gouttes à des lapins.

Parmi les altérations viscérales observées, la plus intéressante est notée du côté du foie, où l'on trouve une infiltration embryonnaire autour des veines sus-hépatiques et autour des branches terminales de la veine porte. Dans une deuxième série, les injections pratiquées à l'aide de cultures anciennes et filtrées de streptocoque pyogène ont déterminé de l'hyperémie, de la dyspnée, de l'exorbitisme et une dilatation considérable des vaisseaux, phénomènes qui rappellent ceux que le professeur Bouchard attribue à l'ectasine.

Dans les viscères des animaux sacrifiés après une série d'injections, on observe des lésions plus ou moins étendues, et, comme précédemment, c'est le foie qui présente les plus intéressantes. L'infiltration embryonnaire périvasculaire est plus marquée, il y a une accumulation de leucocytes à l'intérieur et à la périphérie des vaisseaux; les cellules hépatiques perdent leurs contours, leur protoplasma semble devenu homogène, transparent, comme vitreux. En certaines régions même, les cellules semblent avoir subi la dégénérescence amyloïde, mais c'est là un point que les auteurs cherchent à élucider plus complètement et qui doit faire de leur part l'objet de communications ultérieures.

Sur la tuberculine dans les affections non tuberculeuses.

MM. Straus et Teissier ont étudié la tuberculine comme agent révélateur de la *syphilis*. Leur tuberculine a été préparée par le

procédé de Koch et avait toutes les réactions de la tuberculine de Koch.

Une femme de 22 ans, atteinte de syphilis secondaire, reçoit 2 $^1/_2$ milligrammes de cette tuberculine; sa température monte à 39°,4 et descend à 38°,5 le lendemain; insomnie, céphalée, etc.

Un autre syphilitique secondaire reçoit 2 $^1/_2$ milligrammes; même réaction. Un troisième a une température de 40°,4.

Un quatrième, atteint de rupia syphilitique, reçoit une injection de 2 $^1/_2$ milligrammes; la température monte à 39° et 40°; les plaques de rupia s'entourent d'une auréole inflammatoire, et sous les croûtes on voit sourdre une sérosité purulente, comme dans le lupus.

Chez d'autres malades atteints de maladies de la peau, l'injection de tuberculine ne détermina ni réaction locale, ni réaction générale.

Au point de vue de la pathologie générale, il est intéressant de voir le même produit bactérien agir de la même façon dans la tuberculose, la lèpre et la syphilis. Au point de vue pratique, en cas de dermatose douteuse, on pourrait injecter la tuberculine pour voir s'il ne s'agit pas de syphilis.

M. Trasbot. — J'ai vu, chez une vache *cancéreuse*, la tuberculine donner une réaction aussi intense que chez aucun animal tuberculeux, réaction générale, qui s'accompagnait d'une injection vasculaire autour des tumeurs cancéreuses.

M. Verneuil. — Ces faits sont une application de cette loi de la superposition des maladies infectieuses : toute infection secondaire éveille, réveille ou aggrave l'infection première.

M. Straus. — J'ai injecté dernièrement la tuberculine à un malade atteint de *lèpre*. Cette homme, Belge d'origine, a servi longtemps au Tonkin : il présente actuellement de l'atrophie musculaire des éminences thénar et hypothénar, ainsi que des avant-bras, de la sclérodermie, la dissociation de la sensibilité. MM. Charcot et Potain croient à la lèpre, d'autres à la syringomyélie ; M. Zambacco affirme que c'est un lépreux. Je fis une injection de 2 milligrammes de tuberculine; la température monta à 40°,6 et ne revint à la normale que trois jours après.

M. Babès. — En regardant la courbe thermique du malade de M. Straus, je vois entre elle et la courbe thermique des tuberculeux tuberculinisés les différences que nous avons, Kalendero et moi, déjà indiquées : apparition précoce de l'ascension thermique chez le lépreux, longue durée de la fièvre, réaction générale inquiétante.

Des trêves de la tuberculose.

M. LEGROUX. — La syphilis est la maladie par excellence qui présente des trêves, comme la fièvre intermittente; il en est de même de la tuberculose pulmonaire.

Ou la tuberculose pulmonaire a une évolution lente vers la mort par hecticité, ou il se fait un temps d'arrêt, une amélioration, le malade reprend sa vie ordinaire. Tantôt alors il s'agit d'une guérison véritable, tantôt d'une simple trêve, et sous une influence quelconque, fatigue, surmenage, maladie infectieuse ou autre, la tuberculose reprend sa marche pendant quelque temps interrompue.

Aussi les tuberculeux en apparence guéris doivent-ils se soustraire aux causes multiples qui peuvent réveiller la maladie mal éteinte.

M. HALLOPEAU.— Des trêves peuvent se produire dans la plupart des formes de tuberculose cutanée. Ces formes sont multiples; la peau est un organe complexe; les différentes parties qui la constituent peuvent être affectées isolément, elles réagissent différemment; il faut également tenir compte des régions envahies : la face ne réagit pas comme le font les membres.

Les trêves sont surtout fréquentes dans les tuberculoses qui envahissent la peau secondairement, après avoir primitivement intéressé les parties sous-jacentes, telles que le tissu cellulaire, les ganglions lymphatiques ou le squelette; on les observe aussi dans le *lichen scrofulosorum*. Elles sont au moins très exceptionnelles dans le lupus dit scléreux ou verruqueux... On les voit souvent se produire sous l'influence d'un traitement local destructif ou modificateur dans le lupus vulgaire; un érysipèle intercurrent peut avoir la même action. On peut voir actuellement, dans le personnel d'employés de l'hôpital Saint-Louis, une dizaine de lupiques qui ont présenté de ces trêves : l'un d'eux a été pendant quarante ans exempt de manifestations. Les récidives à très longue échéance montrent que l'on n'est jamais en droit d'affirmer la guérison complète de cette dermatose.

Dans les formes aiguës et chroniques de lupus érythémateux, il peut également, bien que plus rarement, se produire des trêves.

Ces trêves et les récidives qui leur font suite montrent que le bacille de la tuberculose, atténué par sa culture dans la peau, peut y persister longtemps a l'état d'inertie, jusqu'au jour où il trouve de nouveau, par le fait de circonstances indéterminées, un terrain favorable.

Ces nouvelles poussées peuvent se produire pendant la vieillesse. On peut se demander, en raison de l'action curative évidente qu'exerce parfois l'érysipèle, si l'on ne serait pas en droit d'inoculer

des formes bénignes de cette maladie, aujourd'hui que l'on possède dans les vernis et pommades ichthyolés, grâce à Unna et Juhel-Renoy, un moyen d'en enrayer la marche dans la plupart des cas; la gravité et l'extrême ténacité des lupus justifieraient peut-être de pareilles tentatives.

———

220. Strumpell, *Des névroses traumatiques.* (XIIe CONGRÈS DE MÉDECINE INTERNE. — NEUROLOG. CENTRALBL., mai 1893.)

La névrose traumatique, maladie spéciale, définie, n'existe pas; mais il existe des névroses traumatiques qui se présentent sous les aspects les plus divers et que, pour en faciliter l'étude, Strumpell groupe en névroses traumatiques à symptômes locaux bien limités (douleurs circonscrites, paralysies, contractures, anesthésies diverses), et névroses traumatiques avec phénomènes centraux généralisés, qu'il décrit dans les termes suivants :

Toute trace extérieure du traumatisme a disparu; cependant le malade n'a pas repris son activité antérieure; il est tracassé par toutes espèces de troubles subjectifs dont le point de départ se trouve dans la partie du corps affectée par le traumatisme : le malade y ressent des douleurs mal limitées, qui s'irradient dans les portions voisines du corps et s'accompagnent presque toujours de troubles moteurs. Il meut péniblement les membres; il lui est difficile de se pencher en avant et de se tenir debout, de marcher; tout travail corporel est devenu impossible. Le malade est affaissé; la tête est serrée, les séns obtus; il dort mal, n'a pas d'appétit et souffre de battements de cœur. La liste de ces symptômes s'allonge du reste sans fin; plus le médecin demande des détails au malade, plus il reçoit des plaintes nouvelles.

L'examen objectif de la région du corps frappée par le traumatisme ne donne pas de résultats ou en donne peu; les organes internes sont normaux. En étudiant avec soin le système nerveux, on observe des tendances dépressives d'allure mélancolico-hyperchondriaques, des anesthésies bizarrement distribuées, affectant les divers modes de la sensibilité cutanée, de la partie du fonctionnement des organes des sens, de la vue notamment (rétrécissement concentrique du champ visuel), des troubles de la mobilité parétiques ou convulsifs (tremblements, spasmes), des phénomènes vasomoteurs et sécrétoires anormaux (accélération du pouls, hyperidrose).

Quelle est la pathogénie des névroses traumatiques? Quelle signification le médecin doit-il donner à ces affections?

Pour divers motifs, sur lesquels nous n'insisterons pas ici, l'assimilation des névroses traumatiques à la commotion ou à la contusion cérébrale ou médullaire n'est pas possible.

Au contraire, toutes les observations tendent à assimiler, disons même à identifier, les névroses traumatiques avec la neurasthénie et l'hystérie. Recherchons jusqu'à quel point cette manière de voir est justifiée.

Quand une affection nerveuse est-elle de nature hystérique? Lorsqu'elle repose sur une altération psychique des rapports existants entre la conscience et les sensations déterminées par les excitants extérieurs ou internes sur les diverses surfaces du corps. Exemples : des excitations volontaires anormales déterminent la production de contractions hystériques; l'interruption dans leur marche vers l'écorce des excitations sensibles, déterminent la production d'anesthésies hystériques, des représentations psychiques, des sensations redoutées ou attendues pendant trop longtemps, les douleurs hystériques. L'hystérie est donc une maladie purement psychique, qui se manifeste par des troubles corporels.

Les modifications légères de l'ensemble des facultés cérébrales qui l'accompagnent ou parfois existent seules, sont réunies sous la dénomination de nervosité ou de neurasthénie. Aussi ces deux affections, l'hystérie et la neurasthénie, sont-elles proches parentes; elles ont une même origine, en général héréditaire. Si la tare congénitale est profonde, on voit se développer des symptômes d'hystérie primaire sans cause occasionnelle apparente; le plus souvent, du reste, des causes occasionnelles d'importance très minime suffisent pour déterminer l'éclosion de la maladie. C'est par le même processus pathogénique que la commotion psychique concomitante au traumatisme provoque l'apparition des symptômes de la névrose traumatique.

Admettre cette pathogénie, c'est admettre sinon la vraisemblance, tout au moins la possibilité de l'origine psychique des symptômes locaux de la névrose traumatique, tels, par exemple, que les monoplégies, les contractures, les anesthésies et les hémianesthésies que l'on réunit sous le nom de névroses traumatiques locales, tels aussi beaucoup de cas d'épilepsie réflexe.

Il en est de même des névroses traumatiques généralisées, proprement dites. Ce sont de véritables psycho-névroses. Elles reconnaissent pour causes occasionnelles, d'une part la peur qu'a éprouvée le malade au moment de l'accident, le shock psychique qu'il a subi, d'autre part la lente transformation qui s'est produite à la suite de l'accident dans le domaine de l'idéation; le malade a eu des soucis nombreux; sa guérison, la perte de son activité, de sa capacité au travail, le désir de se faire rendre justice, de se faire payer des dommages et intérêts le préoccupent. De même pour les symptômes objectifs qui, quelles que soient leur valeur et leur importance, reconnaissent la même origine psychique que les

symptômes subjectifs. C'est la seule manière d'expliquer pourquoi ils varient en forme et en intensité des symptômes analogues à base organique. Telle, par exemple, l'hémianesthésie hystérique typique, qui ne s'accompagne pas, comme l'hémianesthésie « organique », d'hémianopsie, mais d'amaurose unilatérale ou tout au moins d'un rétrécissement unilatéral bien marqué du champ visuel. Dans cet ordre d'idées, il est impossible de nier que la manière dont le médecin procède à son examen n'ait quelque influence sur la production des symptômes hystériques et sur les caractères d'ensemble des cas envisagés. Il est des symptômes objectifs communs, vulgaires de l'hystérie, qui ne sont que les produits de la projection sur l'écorce cérébrale de la malade de suggestions faites par le médecin dans son interrogatoire; ce ne sont que les reflets des méthodes d'examen régulièrement employées par le praticien.

Strumpell ne croit pas à la fréquence de la simulation; il n'est pas facile de simuler une névrose traumatique, et l'on ne comprend pas bien comment un simple ouvrier parviendrait à simuler de l'anesthésie gustative ou une hémianesthésie typique. L'importance à ce point de vue des symptômes dits objectifs n'est donc pas aussi grande qu'on l'a prétendu; il faut, pour se faire une idée exacte de la maladie et confondre le simulateur, tenir compte de l'ensemble des symptômes que présente le malade, de sa modalité psychique, de la profession qu'il exerce, de ses relations, de sa moralité jusqu'au moment de l'accident. L'inconsistance des symptômes observés dans des névroses traumatiques, la tendance à les exagérer n'ont rien qui nous doivent étonner; elles se rencontrent chez tous les individus atteints de maladies nerveuses.

DEBOECK.

---

221. A. Van Gehuchten, *Les terminaisons nerveuses intra-épidermiques chez quelques mammifères.* (LA CELLULE, t. IX, 2e fasc.)

L'auteur applique la méthode de Golgi à l'étude des terminaisons nerveuses de la peau.

Les fibres nerveuses venues des profondeurs des tissus forment dans le tissu conjonctif sous-cutané un *réseau* inextricable, dont les fibres constitutives se divisent fréquemment, s'entre-croisent les unes avec les autres, mais ne s'anastomosent jamais. De ce plexus partent un nombre *incalculable* de fines fibrilles nerveuses qui pénètrent verticalement dans l'épiderme, s'y divisent, deviennent quelque peu monoliformes et finissent dans la couche muqueuse de Malpighi, par un petit bouton terminal.

Dans les préparations traitées par la méthode de Golgi et dans

lesquelles la réduction par le chromate d'argent a mis en évidence un nombre considérable de fibrilles, on ne rencontre jamais de cellules nerveuses terminales ni dans la profondeur de l'épiderme ni dans le tissu conjonctif sous-cutané. Ces éléments ayant été décrits d'après des préparations traitées par le chlorure d'or, Van Gehuchten en conclut que le chlorure d'or a dû colorer, dans ce cas, autre chose que des éléments nerveux.

L'auteur admet que les fibrilles nerveuses se terminent *entre* les cellules épithéliales et non dans ces cellules. J. DEMOOR.

---

233. A. Van Gehuchten, *De l'origine du nerf oculo-moteur commun.* (BULL. DE L'ACAD. ROY. DE BELGIQUE, 3e série, t. XXIV, n° 11, pp. 484-502.)

Le nerf oculo-moteur commun a son origine réelle dans une masse de substance grise située au niveau des éminences antérieures des tubercules quadrijumeaux, entre l'aqueduc de Sylvius et le faisceau longitudinal postérieur. La discussion porte sur la question de savoir si les fibres nerveuses se rendent directement de leur origine réelle vers leur origine apparente, ou si elles subissent dans ce trajet, soit une décussation totale, soit une décussation partielle.

Mathias Duval admet que les fibres du nerf moteur oculaire commun ne présentent aucune décussation. Les fibres entre-croisées que renferme le nerf de la troisième paire viennent du noyau moteur oculaire externe du côté opposé. Ces fibres se placent du côté interne du nerf, et innervent le droit interne d'un globe oculaire pour l'associer au mouvement produit par le droit externe dans le globe oculaire du côté opposé.

Gudden, Obersteiner, Edinger, Perlia ont démontré qu'il existe un entre-croisement partiel des fibres radiculaires du nerf de la troisième paire. Les études embryologiques de Kolliker sont venues confirmer cette dernière conclusion; elles permettent de dire que l'existence dans le nerf moteur oculaire commun de fibres entre-croisées provenant du noyau d'origine du nerf oculo-moteur externe est douteuse, qu'il existe un entre-croisement partiel des fibres du nerf de la troisième paire.

En étudiant des préparations traitées par la méthode rapide de Golgi, Van Gehuchten a reconnu les faits suivants :

Les cellules du noyau d'origine du nerf de la troisième paire sont pourvues de deux sortes de prolongements : prolongements protoplasmiques abondamment ramifiés et prolongement cylindraxile unique.

Les prolongements protoplasmiques vont se ramifier entre les fibres constitutives du faisceau longitudinal postérieur.

Les prolongements cylindraxiles forment les fibres du nerf; il existe un entre-croisement partiel de ces fibres. Les fibres entre-croisées n'appartiennent pas à une région déterminée du noyau d'origine, comme Guden, Edinger, Obersteiner et Perlia l'avaient admis. Elles se rendent principalement dans la partie interne ou médiane du nerf.

La théorie de Duval permettait de comprendre l'action physiologique conjuguée du muscle droit interne d'un côté avec le muscle droit externe du côté opposé. D'après les données actuelles, il faut trouver l'explication de ce phénomène dans la relation anatomique existant entre le noyau de la sixième paire et celui de la troisième paire du même côté. Cette relation s'établit par les fibres du faisceau longitudinal postérieur, qui sont pourvues de collatérales richement ramifiées établissant des contacts multiples avec les prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses du noyau de la troisième paire. Il est probable, d'ailleurs, que certaines fibres du faisceau longitudinal postérieur trouvent leur origine dans le noyau de la sixième paire.

J. DEMOOR.

---

223. Van Gehuchten, *Les éléments nerveux moteurs des racines postérieures*. (ANATOM. ANZEIGER, VII Jahrg., 1893, Nr. 6 und 7.)

Nous reproduisons ici textuellement les conclusions de l'auteur.

Les racines postérieures des nerfs spinaux renferment, au moins chez le poulet, des fibres nerveuses provenant de cellules situées dans la substance grise de la corne antérieure de la moelle.

Ces éléments nerveux des racines postérieures à origine médullaire sont identiques aux éléments nerveux des racines antérieures.

Comme pour ceux-ci, le prolongement cylindraxil, doué de conduction cellulifuge, possède en même temps la conduction centrifuge. L'auteur les considère avec Ramon Y Cajal et von Lenbossek comme des éléments moteurs.

---

224. Savelieff, *Recherches sur la sensibilité olfactive*. (Untersuchung des Geruchsinnes zu klinischen Zwecken.) (NEUROL. CENTRALBL., 25 mai 1893.)

Les recherches sur la sensibilité de l'odorat vis-à-vis de divers réactifs sont assez peu nombreuses. Elles offrent des difficultés, et les causes d'erreur qu'elles présentent tiennent particulièrement à la défectuosité des appareils employés.

L'auteur décrit un appareil nouveau dont nous ne pouvons donner ici la description, mais qui se recommande par sa simplicité. En diluant progressivement les réactifs dont il se sert, il montre que les substances suivantes cessent d'être perçues :

1.	L'éther sulfurique, dans une solution	à	1	pour	800.000
2.	La sanilline »	à	1	»	10.000.000
3.	La cumarine »	à	1	»	1.000.000
4.	L'essence de bergamotte »	à	1	»	4.000 000
5.	L'essence de cidre »	à	1	»	32.000.000
6.	L'essence de genévrier »	à	1	»	64.000.000
7.	L'essence de cannelle (ol. cinnamomi cassiœ) . .	à	1	»	20.000.000
8.	L'essence de citron, dans une solution	à	1	»	16.000.000
9.	L'essence d'anis »	à	1	»	16.000.000
10.	L'essence de lavande »	à	1	»	8.000.000
11.	L'essence de caroi »	à	1	»	16.000.000
12.	L'essence de térébenthine »	à	1	»	16.000.000
13.	L'essence de fenouil »	à	1	»	8.000.000
14.	L'essence de girofle (ol. caryophyllorum) . . .	à	1	»	2.000.000
15.	L'essence de roses, dans une solution	à	1	»	8.000.000
16.	L'essence de capput »	à	1	»	8.000.000
17.	L'essence de menthe poivrée	à	1	»	64.000.000
18.	L'essence de romarin »	à	1	»	16.000.000
19.	Le baume de copahu »	à	1	»	32.000.000
20.	Le camphre »	à	1	»	400.000
21.	Le musc »	à	1	»	8.000.000
22.	L'assa fœtida »	à	1	»	200.000
23.	L'iode »	à	1	»	200.000

Une seule séance d'expérimentation ne doit comporter qu'un petit nombre d'expériences très espacées, parfois ne comporter même que l'examen de la sensibilité olfactive pour une seule substance. Il en est, en effet, qui paraissent épuiser le nerf olfactif au point d'infirmer absolument les résultats subséquents.

DEBOECK.

---

225. Hardenbergh, *Le salophène dans le rhumatisme articulaire aigu.* (MEDICAL RECORD, 29 juillet 1893.)

L'auteur rapporte une série de dix cas de rhumatisme traités par le salophène. La dose administrée est de 1 gramme à six ou huit reprises dans les vingt-quatre heures. Dans aucun cas, on n'a constaté de trouble gastrique, ni de bourdonnement d'oreille, ni aucun phénomène d'intoxication, même lorsque la dose ordinaire était dépassée; ainsi un jeune homme de 16 ans absorba plus de 15 grammes de salophène en trente-six heures. La guérison rapide, obtenue au bout de six à dix jours, atteste la valeur thérapeutique du remède. La disparition de la douleur et du gonflement est très rapide. Dans aucun des cas, l'auteur n'a observé de complications cardiaques. Comme adjuvant, on peut recouvrir les articulations de gaze enduite d'une solution de menthol à 5 %.

GALLEMAERTS.

---

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

14 francs par an pour l'union postale.

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. **2 SEPTEMBRE 1893.** **N° 35.**

TRAVAUX ORIGINAUX

226. EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE D'UN CAS DE SCLÉRODERMIE,

par le Dr **VANDERVELDE.**

Recherches faites au laboratoire de M. le professeur Stiénon, à l'Université de Bruxelles.

Dans une excellente étude, éditée à Paris en 1886 (1), Bouttier s'est attaché à réunir les nombreuses observations de sclérodermie rapportées un peu partout, et à décrire ensuite d'une façon générale le tableau symptomatique de cette curieuse affection. Le travail du médecin français consacre un grand progrès dans la connais-

(1) BOUTTIER, *De la sclérodermie*. (Thèse de doctorat, 1886. Paris, Steinheil.)

sance clinique de la maladie ; mais, de l'aveu même de l'auteur, les autopsies complètes de sclérodermie sont rares, et l'étude histologique en est encore rudimentaire.

La thèse de Méry (1) envisage surtout l'étiologie et l'anatomie pathologique : la sclérodermie serait due à une transformation fibreuse du derme, accompagnée d'endopériartérite chronique; en même temps, une altération analogue frapperait les muscles, le myocarde, les poumons, les reins, l'utérus et d'autres parenchymes viscéraux. Quant à la pathogénie du mal, elle serait multiple : les accidents auraient une origine tantôt rhumatismale, tantôt trophonévrotique; le plus souvent, la lésion cutanée serait une manifestation locale de l'artério-sclérose généralisée.

Depuis la publication du mémoire de Méry, les travaux de Rosenthal (1889), Duikler (1891), Nixon (1891), Thibierge (1890) et d'autres ont apporté des faits nouveaux, sans toutefois modifier sensiblement nos connaissances générales sur la sclérodermie.

Nous voulons soumettre aux lecteurs du *Journal de médecine* l'examen anatomo-pathologique d'un cas-type de sclérodermie; nos constatations confirment, à quelques points de détail près, celles de Méry, qui ont été rapportées plus haut.

Il s'agit d'une malade décédée le 25 août 1892, dans le service de M. le professeur Stiénon, à l'hôpital Saint-Jean. Cette personne n'a séjourné que quelques semaines dans les salles de la clinique. L'état de son intelligence rendait difficile un interrogatoire complet ; aussi nous bornerons-nous à relever les symptômes objectifs du côté de la peau.

La lésion sclérodermique siège à la face, aux membres supérieurs et au haut des cuisses. A ces divers niveaux, la peau est amincie, luisante et absolument privée de rides ; elle adhère assez fortement aux tissus profonds. Les muscles que le tégument malade recouvre sont atrophiés. Partout ailleurs on constate un amaigrissement très accentué.

La peau, amincie, est modifiée dans sa coloration ; elle revêt une teinte terreuse à la face, tandis qu'elle affecte un aspect bronzé aux membres supérieurs et sur une partie des cuisses.

Les modifications de la sensibilité sont peu profondes. Les sensibilités tactile et douloureuse sont normales. Quant à la sensibilité thermique, elle est altérée aux mains : tant à la face palmaire qu'à la face dorsale, la malade éprouve une impression de chaleur au contact même d'un objet froid.

(1) MERY, *Anatomie pathologique et nature de la sclérodermie.* (Thèse de doctorat, 1889. Paris, Steinheil.)

La symétrie des lésions cutanées de la sclérodermie est parfaite chez notre malade, comme elle l'est du reste dans la grande majorité des cas. Cette disposition, commune à d'autres affections, — les lipomes symétriques (1) ou les fibromes symétriques (2) — a poussé les auteurs à leur assigner à toutes une origine myélopathique. Un second fait vient corroborer cette hypothèse : c'est que chez plusieurs sujets atteints de sclérose de la peau, il existe en même temps des lésions osseuses, musculaires et articulaires qui ressemblent à s'y méprendre à celles du tabes dorsalis.

Les examens les plus minutieux n'ont pas permis de déceler des lésions de la moelle épinière. Seules les recherches de Luys et Westphall pourraient amener à assigner une origine nerveuse à la maladie.

Westphall (3) a pratiqué deux autopsies. Dans la première, étudiée en collaboration avec Remak, il décrit des indurations nodulaires des circonvolutions cérébrales, surtout dans le lobe antérieur et au niveau de la première frontale; dans la seconde, une pigmentation anormale du ganglion cervical supérieur.

Luys (4) a trouvé la moelle intacte, mais a constaté les mêmes indurations nodulaires des circonvolutions cérébrales. Enfin Chalvet (5) a rencontré chez un sclérodermique un épaississement du tissu conjonctif des cordons antéro-latéraux.

Nous avons, quant à nous, pratiqué des coupes très nombreuses des diverses régions de la moelle, du bulbe, de la protubérance annulaire, des pédoncules cérébraux et de l'écorce, en ayant recours à plusieurs procédés de coloration. Nous n'avons trouvé aucune lésion soit des éléments nerveux, soit du tissu conjonctif interstitiel, et, chose curieuse, alors que tous les autres organes sont frappés de sclérose intense, les centres nerveux en demeurent complètement indemnes. L'épithélium du canal central est intact; seule la pie-mère est un peu épaissie, surtout au niveau des sillons.

L'absence de lésion appréciable nous autorise-t-elle à nier l'existence d'une myélopathie ? Nous n'oserions le faire : peut-être les méthodes de Weigert, Pal et Golgi sont-elles d'une sensibilité insuffisante à la démontrer.

Le même désaccord existe entre anatomistes lorsqu'il s'agit de l'état des nerfs qui se rendent aux régions malades. Ainsi, tandis

(1) Bouju, Thèse de Paris, 1892. Jouve
(2) Dubreuilh, Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, 9 janvier 1893.
(3) Westphall, *Annales de la Charité*, 1876, p. 341.
(4) Luys, voir Vidal, *Gazette des hôpitaux*, 1878, p. 939.
(5) Chalvet, *id.*, *ibid.*

que Goldschmidt (1) a trouvé les cordons nerveux intacts partout, Engelbrecht (2) a constaté une dégénérescence très accentuée des racines médullaires antérieures, et une altération débutante des racines postérieures et des nerfs périphériques. D'autre part, Meyer (3) a vu les troncs nerveux volumineux intacts, alors que dans les petites branches il n'y avait plus de fibres normales : les unes présentaient une segmentation de la myéline, les autres en étaient complètement privées.

Lorsque nous avons, chez notre sujet, essayé d'isoler par la dissection les gros nerfs de l'avant-bras, nous avons constaté qu'au lieu d'être unis aux organes voisins par du tissu cellulaire lâche, ils présentaient avec ceux-ci des adhérences intimes, fibreuses ; aussi l'emploi du couteau était-il nécessaire pour en pratiquer la séparation.

Les nerfs ont été débités en coupes transversales et longitudinales, puis colorés par l'éosine, le picrocarmin, l'hématoxyline de Böhmer et l'hématoxyline de Weigert.

Les coupes colorées par le carmin ou l'hématoxyline mettent en relief l'état du tissu conjonctif interstitiel. Le tissu lamelleux à disposition concentrique, tel qu'on le trouve dans un nerf normal, a complètement disparu, et est remplacé par un systéme de faisceaux entre-croisés, très serrés les uns contre les autres. A peine voit-on par-ci par-là quelques éléments cellulaires allongés du type fibroblastique.

Les altérations des fibres nerveuses sont beaucoup moins avancées : partout la continuité du cylindre-axe est conservée, ce qui ressort nettement de l'étude des coupes colorées d'après la méthode de Weigert. La myéline est intacte dans quelques-unes des fibres; dans d'autres elle se fragmente; parfois enfin elle disparaît et il ne reste plus alors que le réticulum qui, dans la fibre normale, sert de support à la substance myélinique. Il n'y a donc pas ici de dégénérescence primitive de l'élément nerveux : l'altération des fibres est consécutive à la lésion du tissu conjonctif. Quant à celle-ci, elle est due à la participation des nerfs au travail de sclérose qui atteint tous les tissus de l'avant-bras : muscles, vaisseaux, peau, aponévroses et tendons.

Les altérations cutanées de la sclérodermie ont été étudiées pour la première fois dans leurs détails histologiques par Verneuil (4),

(1) Goldschmidt, *Archives générales de médecine*, 1887, p. 401.
(2) Engelbrecht et Schultz, *Neurol. Centralblatt*, 1889.
(3) Meyer, *Gazette médicale de Strasbourg*, 1887-1888.
(4) Verneuil, *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1863, p. 113.

qui a pratiqué l'amputation d'un doigt malade chez un sujet traité par Mirault, d'Angers. L'auteur localise la lésion dans le derme et le tissu cellulaire sous-cutané, qui sont constitués, dit-il, par un entrecroisement de tractus fibreux entre lesquels on trouve des éléments adipeux et des fibroblastes; il considère le processus pathologique comme une inflammation chronique dont les ravages peuvent s'étendre jusqu'aux articulations.

Méry (1) envisage deux périodes dans la marche de l'affection : une période œdémateuse et une période de rétraction; dans la première, il y a multiplication des cellules autour des vaisseaux; dans la seconde, les jeunes éléments s'organisent pour donner du tissu fibreux compact. C'est la reproduction parfaite des deux stades de toute sclérose artérielle, qu'elle siège dans le rein, le foie, la rate, le cerveau ou partout ailleurs

Chez le sujet que nous étudions, la sclérose est arrivée partout à la période ultime de son évolution : le derme et le tissu cellulaire sous-cutané se confondent dans un réseau extrêmement serré de faisceaux conjonctifs renfermant çà et là quelques fibres élastiques.

L'épiderme est normal en épaisseur; le réseau muqueux de Malpighi semble intact; les papilles du derme sont complètement effacées. On ne trouve au niveau de l'avant-bras aucune trace des poils ou des glandes sébacées. Les glandes sudoripares, dont les acini siègent dans une zone plus profonde, où le travail de sclérose est moins prononcé, présentent des altérations variées : dans les unes, l'épithélium a subi la tuméfaction trouble; d'autres sont gonflées, dilatées, kystiques; cette dilatation est due à la compression subie par le canal excréteur dans l'épaisseur du derme sclérosé. Les ramuscules nerveux terminaux sont devenus de minces cordons fibreux, dans lesquels la structure histologique des éléments propres cesse d'être perceptible. Enfin, les artères sont fortement épaissies; leur paroi se confond avec le tissu fibreux ambiant.

Dans une publication récente (2), Robert étudie les lésions musculaires de la sclérodermie. Ces lésions, dit-il, peuvent se développer dans les régions mêmes où la dermatose fait défaut. Leur anatomie pathologique est mal connue. Seules deux études de Remak (3) et Engelbrecht (4) sont complètes et concluent à une

(1) *Loc cit.*

(2) ROBERT, *Des myopathies dans la sclérodermie.* (Thèse de doctorat, 1890. Jouve.)

(3) *Loc. cit.*

(4) *Loc. cit.*

double altération : d'une part, le tissu conjonctif est hypertrophié; d'autre part, les fibres musculaires sont en voie de régression.

Chez notre sujet, la myopathie est en relation intime avec la dermatose : c'est ainsi qu'à l'avant-bras les muscles ne peuvent être isolés les uns des autres ou détachés de la peau que par une dissection artificielle.

La lésion musculaire n'est pas également profonde dans tout le domaine du système strié. A la lèvre inférieure, par exemple, le volume des fibres est normal, leurs noyaux sont intacts, la striation est conservée. Mais entre les éléments contractiles existent de nombreux noyaux conjonctifs, allongés, accolés aux fibres musculaires. La paroi des artères est épaissie. Les rameaux nerveux de la région paraissent sains.

Dans les muscles de la masse thénar, toutes les fibres ont perdu leur striation longitudinale; quelques-unes seulement ont gardé leur striation transversale; le protoplasme est opaque, chargé de granulations d'inégales dimensions, se colorant d'une manière diffuse par l'hématoxyline. Entre ces fibres en voie de destruction se trouvent des masses volumineuses de tissu conjonctif à faisceaux entre-croisés, dans lesquelles il est impossible de distinguer la trace d'un cordon nerveux ou d'une cellule adipeuse.

Les tendons qui terminent les muscles ont perdu leurs gaines séreuses; ils adhèrent entre eux et aux tissus voisins. Cette disposition rendait impossible, pendant la vie, l'exécution d'un mouvement quelconque des doigts ou des mains.

On a tour à tour signalé, au courant de la sclérodermie, les complications cardiaques les plus diverses : la péricardite sèche (1), la péricardite séreuse (2), la péricardite avec stéarose (3), l'endocardite (4). Mais ces diverses lésions sont inconstantes; leur nature est toute différente du processus de transformation fibreuse qui caractérise la sclérodermie.

La multiplication des éléments conjonctifs du myocarde et l'artérite chronique pathognomoniques ont été bien décrites par Méry (5) et Westphall (6), et rencontrées régulièrement depuis dans toutes les autopsies. Nous l'avons, quant à nous, observée chez

(1) Lagrange, Thèse de Paris, 1874.
(2) Bouttier, *loc. cit.*
(3) Chiari, *Vierteljahreschrift für Dermat.*, 1878, p. 186.
(4) Bouttier, *loc. cit.*
(5) *Loc. cit.*
(6) *Loc cit.*

notre sujet et chez une autre malade dont M. le D[r] Houzé compte publier l'observation *in extenso*. Dans le premier de ces deux cas, une péricardite aiguë est venue compliquer la maladie ancienne et déterminer la mort de la patiente. Voici d'ailleurs une description rapide de l'état du cœur à l'autopsie.

Le feuillet viscéral du péricarde est épaissi; l'endothélium a disparu et l'on constate à l'examen microscopique qu'il est remplacé par une agglomération de leucocytes entremêlés de globules rouges. Le tissu fibreux sous-jacent à cet exsudat présente une épaisseur moyenne d'un demi-millimètre; il est très dense et repose sur une couche d'éléments adipeux épaisse de 1 $^1/_2$ millimètre.

Les fibres du myocarde ont gardé leur striation, mais elles sont partout remplies de très petites granulations d'un jaune ocreux, réunies en amas. Ces granulations pigmentaires se localisent volontiers dans les noyaux cellulaires; elles se rencontrent dans toute l'étendue du parenchyme; leur répartition est cependant inégale; elles sont d'autant plus abondantes qu'on s'éloigne de l'endocarde vers le péricarde.

Les éléments interstitiels sont hyperplasiés et les fibroblastes se voient en grand nombre accolés aux fibres musculaires.

La pigmentation que nous venons de décrire est l'accident principal de l'atrophie brune de la fibre cardiaque. C'est une manifestation de la misère organique, telle qu'on l'observe aussi bien dans le marasme sénile et à la période terminale des maladies cachectiques, de la tuberculose, de la carcinose.

Il nous reste à parler des lésions du poumon, du foie et des reins; mais donner le détail des examens microscopiques de ces viscères, serait répéter, sans y rien changer, ce que nous avons déjà dit à propos des autres tissus et appareils. Nous nous contenterons de résumer le protocole d'autopsie tel qu'il a été rédigé par M. le docteur Dallemagne.

Dans les deux poumons, on trouve des foyers étendus d'un tissu fibreux dense, fortement marqué d'anthracose, et renfermant de petits îlots caséeux, dont la nature tuberculeuse a été établie par l'étude histologique.

Le foie, les reins et la rate sont plus durs qu'à l'état normal. Le premier de ces organes a diminué de volume (1,270 grammes). Les autres sont sensiblement hypertrophiés (210, 200 et 190 gr.)

La même induration se retrouve dans le pancréas, les ovaires et l'utérus, qui sont nettement atrophiés.

Remarques. — Le cas de sclérodermie dont nous avons relaté l'examen *post mortem* ne s'accompagne d'aucune altération des centres du système nerveux encéphalo-rachidien, appréciable par les procédés de technique habituelle.

Il existe une lésion des nerfs périphériques, mais cette lésion siège primitivement dans le tissu conjonctif; celle des fibres du parenchyme est consécutive. La sclérose des nerfs est identique à celle des muscles et des autres tissus, et présente la même intensité. Là où la peau et les muscles sont fortement atteints, le cordon nerveux n'est plus qu'un amas de faisceaux conjonctifs (région thénar). Là où les lésions musculaires sont débutantes (lèvres), les nerfs sont à peu près intacts. Rien donc ne nous permet de supposer une altération primitive des éléments nerveux. Nous croyons plutôt avoir affaire à une artério-sclérose généralisée avec prédominance des accidents cutanés. Quant à la pathogénie du mal, elle nous échappe; l'étude des commémoratifs ne nous signale aucun des facteurs étiologiques habituels de la sclérose des vaisseaux.

RECUEIL DE FAITS

227. Sansoni, *La sécrétion stomacale du jeûneur Succi.* (Giornale della R. Acad. di med. di Torino, mai 1893.)

Jusqu'ici, par suite de l'extrême sensibilité pharyngienne et stomacale du sujet, le sondage de l'estomac n'avait jamais réussi. Peu à peu pourtant l'auteur est parvenu a l'effectuer, et c'est le résultat de plusieurs expériences répétées et contrôlées qu'il nous donne. Il n'y a ***ni réaction chlorhydrique, ni réaction peptonique.*** Ce cas est, dit-il, très rare; jusqu'ici, en effet, certains auteurs ont bien cité des cas de gens présentant la sécrétion de l'Hcl et celle de la pepsine très réduites, mais toujours cette réduction s'accompagnait de troubles dyspeptiques considérables. Ici il n'en est rien. D'une part, Succi ne perçoit pas la sensation de faim, et d'autre part il peut absorber des quantités invraisemblables de liquide et de solide sans s'en trouver gêné. Sans vouloir rien décider, l'auteur se demande s'il s'agit, en ce cas, d'une lésion anatomique de la muqueuse stomacale ou d'une lésion fonctionnelle. Quant à lui, il soutient l'hypothèse de la lésion fonctionnelle. Et de ses expériences, il résulte que cette lésion ne serait pas un phénomène transitoire, mais un état constant. Par suite des jeûnes répétés de Succi, sa muqueuse stomacale aurait perdu son activité fonctionnelle. Ces observations devraient être reprises en expérimentant

sur les animaux. L'auteur croit aussi que c'est grâce à cette situation anormale que Succi, comme beaucoup de malades privés de la sécrétion chlorhydrique, résiste si bien au jeûne.

KOETTLITZ.

---

228. Gradenigo & **Mattirolo,** *Sur la présence d'un corps étranger dans le nez.* (GIORNALE DELLA R. ACADEMIA DI TORINO, mai 1893.)

A la suite d'une chute sur le nez, une petite paysanne présenta un écoulement purulent de la narine gauche, lequel ne tarda pas à devenir fétide, sans que l'état général de l'enfant fût modifié.

Deux ans après l'accident, et après avoir été examinée par plusieurs médecins qui ont vainement tenté l'extraction d'un corps étranger, très sensible à la palpation, la patiente est amenée au Dr Gradenigo qui parvient, après quelques tentatives infructueuses, à extraire un corps allongé qu'il soumet à son confrère, le Dr Mattirolo, pour en faire l'analyse histologique. La couche extérieure de ce corps était calcareuse, tandis que l'intérieur n'était rien autre qu'un morceau de mésocarpe d'une pomme. Les auteurs attirent l'attention sur ce fait, que ce morceau de mésocarpe, tout en s'incrustant de calcaire, n'en a pas moins conservé sa structure celluleuse qui a pu être décelée fort rapidement. KOETTLITZ.

---

229. Maurel, *Action de l'iodoforme.* (ACADÉMIE DE MÉDECINE DE PARIS, 8 août 1893.)

Les *staphylococcus pyogenes*, *aureus* et *albus* provenant de cultures sur gélose tuent les leucocytes en moins de deux heures, et rendent les hématies diffluentes en quinze heures environ ; l'iodoforme, aux doses variant de 0,10 à 2,50 par litre de sang, n'est pas toxique pour les leucocytes : au contraire, leur énergie paraît augmenter ; l'iodoforme n'a pas d'action très sensible sur la reproductivité des staphylocoques, mais, au contraire, il exerce une action puissante sur leur virulence, si bien qu'après avoir été soumis à l'influence de cet agent, ils deviennent si peu dangereux pour les leucocytes que ceux-ci peuvent encore, après en avoir absorbé un grand nombre, achever leur évolution.

De ces expériences, l'auteur tire les conclusions suivantes, qui expliquent bien l'apparente contradiction entre les résultats cliniques obtenus par l'iodoforme et ceux observés dans les laboratoires :

1° On ne peut pas se baser sur la reproductivité d'un microbe pour apprécier sa virulence ;

2° L'efficacité de l'iodoforme contre le staphylocoque, si bien

établie par la clinique, est expliquée par ces deux actions qui s'ajoutent : augmentation de l'énergie des leucocytes et diminution de la virulence du staphylocoque. BAYET.

---

220. Charrin, *Causes des variétés des lésions d'un même organe dans une même infection chez une même espèce animale.* (SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE, séance du 8 juillet 1893.)

L'auteur indique la qualité du virus et la nature du terrain sur lequel celui-ci évolue comme les deux facteurs de ces variétés.

L'influence de la qualité du virus s'explique aisément, car on peut, dans certaines limites, doser la toxicité d'un agent pathogène.

Le virus est-il inoculé en grande quantité, ou bien les produits qu'il sécrète sont-ils très actifs, la marche des lésions sera rapide. Un même microbe pourra, dans des circonstances différentes, donner des toxines également funestes pour l'organisme qu'il envahit, mais en déterminant des altérations dissemblables : tantôt elles seront de nature toxique, tantôt de nature inflammatoire.

Quant à l'influence du terrain, elle n'est pas moins manifeste.

Le degré de résistance de l'homme est sensiblement modifié par les maladies, les intoxications et les tares antérieures. Si l'on cherche à vérifier les constatations faites chez l'homme, en s'adressant à la voie expérimentale, on ne peut se débarrasser de toutes les causes de variation : en effet, les animaux, fussent-ils du même âge, du même sexe, de la même espèce, ne pourraient échapper à l'influence de l'hérédité, de l'innéité, de l'alimentation, des conditions ambiantes. VANDERVELDE.

---

221. Edinger, *De l'importance fonctionnelle de l'écorce cérébrale.* XIIe CONGRÈS DE MÉDECINE INTERNE. — NEUROLOG. CENTRALBL., mai 1893.)

Edinger a étudié au point de vue macro- et microscopique le système nerveux d'un chien célèbre auquel Goltz avait enlevé les hémisphères cérébraux.

Cet animal ne présentait aucune trace de paralysie ni sensible, ni motrice, et mangeait seul ; il lui restait certaines sensations de sensibilité générale, et il n'avait pas complètement perdu la propriété de voir et d'entendre. Jamais cependant il n'a été possible de démontrer qu'il appréciait à leur juste valeur les impressions sensibles, qu'il acquérait des notions nouvelles ; il ne donnait pas de signe de joie lorsqu'il lui arrivait quelque événement heureux, et ne reconnaissait personne de son entourage.

Edinger constata, à l'examen anatomique, que le cerveau anté-

rieur et l'écorce cérébrale avaient été enlevés dans leur presque entièreté. Il n'en reste que quelques débris : une portion de 3 millimètres de largeur et de 1 millimètre de longueur à la partie antérieure de la face inférieure, un morceau de la corne d'Ammon dans le voisinage de la couche optique, des débris à droite et à gauche de la couche optique. Par contre, à gauche, l'extirpation a porté trop loin ; le corps genouillé latéral est entamé, ce qui a déterminé l'atrophie du nerf optique de ce côté.

Des faisceaux nerveux, nombreux et volumineux, frappés de dégénérescence secondaire, remplissent le cerveau intermédiaire. Leur nombre est beaucoup moins grand dans le cerveau moyen; il diminue progressivement; à la moelle épinière la dégénérescence ne porte que sur les seuls faisceaux pyramidaux.

Il résulte de ces constatations anatomiques que les divers segments du système nerveux représentent des centres presque indépendants: que leurs moyens d'union sont, en somme, des plus limités. Ces segments indépendants au point de vue anatomique, le sont jusqu'à un certain degré au point de vue physiologique; c'est ce que démontrent les observations faites sur le chien de Goltz.

Personne n'avait pu soupçonner qu'un mammifère eût pu vivre comme cet animal sans hémisphères, et, en outre, conserver les qualités qu'il possédait encore. exécuter les actes qu'il accomplissait. En s'appuyant sur l'anatomie comparée, Edinger jette quelque lumière sur ces faits et sur le fonctionnement nerveux chez cet animal.

Dans la série animale, c'est chez les reptiles que l'écorce cérébrale apparaît en premier lieu distincte; elle manque complètement chez le poisson, et n'est qu'indiquée chez les amphibies. A mesure que l'on s'élève dans l'échelle des mammifères, on voit l'écorce cérébrale augmenter d'importance, en même temps que les connexions qui unissent ses diverses portions et constituent la masse principale des hémisphères.

Il résulte de cette revue rapide que certaines fonctions psychiques que nous observons chez les animaux inférieurs ne relèvent pas exclusivement de l'écorce cérébrale, puisqu'elles peuvent se rencontrer chez des animaux qui ne la possèdent pas; c'est du reste ce que Schrœder démontre expérimentalement. Pour bien comprendre, du reste, le fonctionnement du système nerveux central, il faut se représenter l'écorce cérébrale comme une annexe des centres inférieurs dans lesquels se terminent les nerfs sensibles et où prennent naissance les nerfs moteurs. Ces centres sont doués d'une activité propre, inférieure; les facultés cérébrales supérieures ne leur appartiennent pas et n'apparaissent qu'avec l'écorce cérébrale.

Les animaux supérieurs, l'homme notamment, se servent de leur cerveau pour accomplir des actes que pourraient parfaitement exécuter les centres inférieurs. La destruction de l'écorce ne fait perdre que la faculté d'assembler et d'apprécier à leur juste valeur les images des actes accomplis, des sensations antérieurement ressenties. Chez l'homme, l'activité de l'écorce est, semble-t-il, à ce point intense et habituelle que la destruction d'une faible portion suffit pour perturber le fonctionnement de toutes ses autres parties.

Passons à un autre point de vue. Les expériences de Goltz paraissent à première vue en contradiction avec les expériences électriques, les données de la pathologie qui font conclure à l'existence des localisations cérébrales. Il n'en est rien. Il ne faut tirer des expériences de Goltz que cette seule conclusion, que le cerveau antérieur n'est chez des animaux aussi élevés que la chose absolument indispensable pour accomplir certaines fonctions ; elles viennent démontrer, mieux qu'on n'a pu jamais le faire, que ce sont les fonctions psychiques les plus élevées qui sont anéanties par la destruction de l'écorce. DEBOECK.

---

229. Fournier, *Des syphilides secondaires malignes.*
(UNION MÉDICALE, 6 juillet 1893.)

A tort ou à raison, la qualification de syphilides malignes précoces est appliquée, dans le langage courant, à des syphilides dont le propre est d'affecter, au seuil même ou dans les premiers temps de l'infection, le caractère des manifestations cutanées d'ordre tertiaire.

Ces syphilides existent-elles et sont-elles les seules qui méritent ce nom ?

Jusqu'à présent on n'a compris dans ce groupe que les syphilides à type ulcéreux, ce type tertiaire par excellence : mais il en existe d'autres qui, sans perdre leur caractère secondaire, constituent de véritables syphilides malignes ; elles conservent la dissémination, quelquefois même la généralisation secondaires, elles ne se désagrègent pas, ne suppurent pas, mais se différencient des éruptions secondaires par une intensité éruptive spéciale, par une évolution notablement plus lente, par une résistance inusitée au traitement spécifique, enfin par une association usuelle à des troubles généraux plus ou moins intenses, parfois même alarmants. Ces syphilides sont donc à la fois le produit et l'expression d'un état infectieux grave, et comprennent trois types principaux :

1° Syphilide papulo-tuberculeuse confluente ;
2° Syphilide papuleuse exfoliatrice ;
3° Syphilide papuleuse nigricante.

Premier type. — Syphilide papulo-tuberculeuse confluente.

L'élément éruptif est une grosse papule, à la fois large et renflée, qui mérite le nom de papulo-tubercule. Elles mesurent 5, 6, 8, voire 10 millimètres de largeur et font un relief de 2, 3, 4, même 5 millimètres.

Elles ont un contour net, orbiculaire, sont résistantes au toucher, et ont une couleur rouge vif, rouge coquelicot.

L'éruption se caractérise par sa confluence singulière, sa dissémination, l'absence de groupement méthodique de ses éléments.

L'évolution est lente, presque chronique, chaque papule mettant un temps considérable à s'effacer et l'éruption s'alimentant sans cesse par la formation d'éléments nouveaux.

Un dernier caractère est la résistance prolongée de l'éruption à tout traitement spécifique.

Deuxième type. — Syphilide papuleuse exfoliatrice.

Cette éruption se présente sous forme de placards roses exfoliants. Ces grands placards ne sont pas primitifs. Ils résultent de la coalescence de papules originelles primordiales qui finissent par se confondre par voie de croissance excentrique. Ils sont larges comme la main et peuvent couvrir toute une région, le dos, par exemple.

Les localisations habituelles sont le tronc, surtout à sa partie postérieure, et les extrémités des membres.

Déjà, par leurs seules dimensions, ces placards s'écartent de la syphilis secondaire habituelle; ce qui les en distingue encore, c'est leur desquamation abondante, le peu d'adhérence des squames, qui sont larges, foliacées, analogues à des pelures d'oignon.

Cette éruption est particulièrement tenace; elle résiste longtemps au mercure, non moins qu'au traitement topique.

Troisième type. — Ce type emprunte sa caractéristique non pas à un attribut de sa phase éruptive, mais à un reliquat post-éruptif, à savoir à la pigmentation qui succède à l'éruption.

Celle-ci est une syphilide papuleuse ordinaire assez intense; au moment où elle s'efface, on voit apparaître à sa place des macules gris noir, pigmentaires, parfois presque noires, d'où le nom de syphilide papuleuse nigricante.

Cette pigmentation post-éruptive constitue une véritable aggravation de la maladie, d'autant plus que ni le mercure, ni l'iodure, ni les topiques n'ont sur elle aucun effet. Trois, quatre mois et plus s'écoulent avant qu'on observe la moindre atténuation dans ces taches, et l'on en a vu persister plus d'un an.

Ce qui ajoute à la gravité de ces formes secondaires, c'est que, presque toujours, elles s'accompagnent de manifestations générales sérieuses : céphalées, périostites, douleurs ostéocopes, myoxalgies.

Très souvent apparaît la fièvre syphilitique, sous des formes

tenaces, persistantes (typhose secondaire); puis des troubles nerveux, insomnies, névralgies, troubles divers de la sensibilité.

Les fonctions digestives s'entreprennent enfin, les phénomènes d'anémie, l'amaigrissement, la perte des forces, l'asthénie générale, l'accablement, quelquefois même une cachexie aiguë viennent menacer les sources mêmes de la vie. En un mot, ces syphilis témoignent d'une infection intensive, supérieure comme nocivité à ce qu'elle est ordinairement. BAYET.

---

283. Combemale, *Deux cas de typhus exanthématique avec hypothermie.* (GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE, 29 juillet 1893, p. 352.)

L'auteur rapporte deux cas de typhus exanthématique, où, contrairement à tout ce qui a été observé jusqu'à ce jour, il s'est manifesté de l'hypothermie. Le thermomètre introduit dans le rectum marquait chez l'un des sujets 33°,8, chez l'autre 33°,2. La nature typhique de l'affection est d'ailleurs incontestable; le diagnostic est basé sur un tableau symptomatique caractéristique.

Combemale propose deux moyens pour expliquer cette anomalie de la marche thermique :

1° Le typhus exanthématique est une maladie infectieuse. L'agent virulent qui en est la cause produit des toxines dont l'action nocive se porte volontiers sur le système nerveux central. Peut-être, dans les cas présents, le poison microbien s'est-il localisé d'une manière toute spéciale au niveau des centres thermogènes pour exercer sur eux une influence d'inhibition;

2° Toutes les fois qu'on a pratiqué l'autopsie de typhisants, on a trouvé dans le rein des lésions de l'épithélium. Les altérations de ce genre peuvent entraîner à leur suite l'urémie et, partant, un abaissement notable de la température. Combemale a pu faire l'examen *post mortem* d'un de ses sujets. La description qu'il donne des glandes rénales établit nettement l'existence d'une lésion parenchymateuse. VANDERVELDE.

---

284. J.-W. Irwin, *Une cause de prostatite.* (JOURN. DE MÉD. DE PARIS, 18 mai.)

Dans l'espace de dix-huit mois, l'auteur a observé cinq cas de prostatite causée par la pression de la selle de la bicyclette sur la prostate.

Les symptômes étaient identiques chez tous les sujets : ils éprouvaient, quelques heures après la course, une sensation de cuisson au col de la vessie au moment de la miction, ainsi qu'une érection persistante et pénible durant trois ou quatre jours.

L'urètre était sensible à la pression, une pesanteur et une douleur sourde se faisaient sentir dans les testicules.

Au début, pas d'écoulement urétral, puis, au bout de trois ou quatre jours, du pus épais et coloré. Envies fréquentes d'uriner.

En six ou sept jours, le traitement par le repos, les purgatifs, le bromure, le camphre, faisait tout rentrer dans l'ordre.

A ce propos, il est bon d'ajouter que plusieurs auteurs ont récemment signalé des urétrites, du priapisme, du ténesme vésical et même des éjaculations produites par l'abus de ce sport.

J. VERHOOGEN.

---

285. Otto Zuckerkandl, *Traitement chirurgical des abcès de la prostate* (Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Prostata-abcesse). (WIENER KLIN. WOCH.)

L'auteur rappelle le procédé décrit jadis par Dittel et croit que c'est la méthode de choix pour l'incision des abcès de la prostate.

En voici la description. Le malade est couché dans la position de la taille périnéale, une sonde molle dans l'urètre, un tampon de gaze iodoformée dans le rectum. Incision courbe au-devant de l'anus; section de la peau et du tissu cellulaire, puis de l'intersection fibreuse qui réunit l'extrémité antérieure du sphincter anal et l'extrémité postérieure du bulbe caverneux.

Le doigt gauche est introduit dans le rectum et sert de guide. On détache ainsi le rectum de l'urètre membraneux et l'on arrive à la prostate, que l'on fait saillir à l'aide du doigt introduit dans le rectum. On peut inciser alors l'abcès prostatique. Le doigt, introduit dans la cavité de l'abcès, permet de se rendre compte de la situation. On draine, on tamponne à la gaze iodoformée.

La guérison s'obtient généralement au bout de six à huit semaines.

L'auteur termine par les conclusions suivantes :

I. Les abcès de la prostate doivent être ouverts aussi rapidement que possible. L'expectation est funeste.

II. L'incision est encore indispensable après ouverture spontanée par l'urètre, lorsque cette dernière ne détermine pas la disparition complète des phénomènes.

III. Lorsque l'abcès prostatique s'est ouvert au périnée et y a donné naissance à des abcès ou à des phlegmons, il ne suffit pas d'ouvrir ces derniers : il faut aller ouvrir largement et drainer soigneusement le foyer prostatique.

IV. L'ouverture par le rectum est un procédé tout à fait insuffisant.

V. La méthode périnéale de Dittel répond à tous les desiderata de la chirurgie moderne.

J. VERHOOGEN.

---

226. Ricketts, *Résultats de trente-six cas d'urétrotomie interne.* (Internal uretrotomy. An abstrat of the results of thirty-six operations.) (NEW YORK. MED. JOURNAL, n° 57.)

L'auteur considère l'urétrotomie interne comme une opération facile et sans aucun danger si l'on a soin de suivre les règles de l'antisepsie. Les complications qu'il a observées sont : la fièvre urineuse, l'orchite et, dans un cas, la perforation du rectum. La fièvre a atteint 39° et la déferveseence a été complète le quatrième jour.

L'orchite a été observée après onze jours dans un cas, d'autres fois après treize et quatorze jours. Le premier malade gardait encore la chambre lorsque l'orchite apparut; on ne peut accuser le cathétérisme de lui donner naissance, puisqu'elle se montra chez deux malades qui ne faisaient pas usage de la sonde.

Dans un cas où le cathétérisme était très difficile, l'auteur pénétra avec sa sonde dans le rectum ; il s'en apercut aussitôt, répara son erreur, pratiqua l'urétrotomie, et le malade guérit rapidement.

J. VERHOOGEN.

---

227. Ch. Féré, *Notes sur l'influence de divers agents sur l'incubation de l'œuf de poule.* (SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE. 1893, n°s 26, 27 et 28.)

Il ne semble pas que l'influence de la lumière soit plus défavorable au développement de l'œuf de poule que celle de l'obscurité. L'évolution de l'œuf se fait mieux à la faveur de la lumière blanche que sous les rayons oranges, rouges ou violets.

La lumière influe sur la direction de l'embryon; celui-ci présente des déviations plus fréquentes lorsque l'œuf est éclairé par le côté où ne doit pas se trouver la tête du produit.

L'éthérisation et l'action des vapeurs d'alcool ralentissent le développement et rendent plus fréquents les cas de monstruosité. Les altérations que provoquent ces deux agents n'ont cependant rien de spécifique.

L'injection dans l'albumen de l'œuf de 1 centimètre cube d'eau stérilisée n'empêche pas le développement de l'embryon. Si l'on additionne l'eau d'agents actifs, tels que le nitrate de plomb, le chlorhydrate de morphine, on retarde l'évolution et on favorise la création d'individus monstrueux. VANDERVELDE.

---

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

14 francs par an pour l'union postale.

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. **9 SEPTEMBRE 1893.** **N° 36.**

TRAVAUX ORIGINAUX

238. LE NERF RÉCURRENT LARYNGÉ,

par le Dr **Alf. STOCQUART**,

Adjoint du service des autopsies de l'hôpital Saint-Jean.

Le nerf récurrent laryngé ou laryngé inférieur est considéré chez l'homme comme une branche très importante du nerf pneumogastrique. Le nerf récurrent, en effet, est le conducteur de l'incitation motrice, destinée aux muscles intrinsèques du larynx. Il est surtout remarquable par son mode de distribution, qu'on l'envisage du côté droit ou du côté gauche du cou. Né du pneumogastrique, en un point éloigné de l'organe auquel il est destiné, il se recourbe à droite en dessous l'artère sous-clavière, à gauche au-devant et en dessous de la crosse de l'aorte, pour se porter en haut et en dedans vers l'intérieur du larynx. Il fait donc, sans utilité réelle, un long trajet sur le parcours duquel il est entouré d'organes divers, assez fréquemment lésés ou altérés, et c'est ainsi qu'il peut être compromis dans sa structure et dans son fonctionnement.

L'étrangeté de cette disposition anatomique s'explique aisément quand on veut bien se reporter aux premiers temps du développement de l'organisme. Le nerf récurrent se trouve, quant à son mode de distribution, sous la dépendance directe du nerf pneumogastrique; or, ce nerf pneumogastrique est le seul nerf cranien qui dépasse son segment d'origine, c'est-à-dire qui descende et s'écarte de la tête pour s'étendre vers le cou, atteindre le thorax et aboutir à l'abdomen. Cette émigration forcée résulte du déplacement que subissent pendant la vie intra-utérine les organes auxquels ce nerf est destiné. Nous savons, en effet, que pendant les premiers temps de la vie embryonnaire, à la fin du premier mois par exemple, le cœur se trouve dans le voisinage de la tête, et que l'estomac et le foie sont situés dans la région du cou, à l'entrée du thorax. Peu à peu ces organes se déplacent, l'un vers la cavité thoracique, les autres vers la cavité abdominale, entraînant avec eux leur principal élément d'innervation, le nerf pneumogastrique. C'est le travail d'élongation et de déplacement de ce nerf qui, à son tour, nous donne l'explication de la disposition si spéciale du récurrent, ici en cause.

* * *

Ceci dit, nous avons à passer en revue, dans ce travail, les rapports qu'affecte ce nerf dans son trajet ascendant, et à signaler d'une manière détaillée les organes ou tissus au contact desquels il peut être compromis dans son fonctionnement ou perdre ses propriétés physiologiques, en cas d'altérations du voisinage.

D'après ce qui a été dit plus haut, le trajet du récurrent n'occupe que la région du cou, du côté droit, mais à gauche il est situé plus bas, c'est-à-dire qu'il se porte même dans l'intérieur de la poitrine. Envisageons donc ce nerf isolément, à droite et à gauche.

Nerf récurrent laryngé gauche. — Ce nerf naît dans la cavité thoracique de la face interne du nerf pneumogastrique gauche, au point où celui-ci passe au-devant de la portion transverse de la crosse de l'aorte. Ce point d'origine du nerf récurrent est situé à l'extrémité externe de l'aorte transverse (1), là où cette artère commence à devenir descendante et là aussi où se trouve, mais un peu plus bas en avant et plus en dehors, le hile du poumon gauche. A partir du bord convexe ou supérieur de l'aorte transverse, le nerf récurrent s'éloigne de son tronc d'origine en se portant un peu en dedans, croise la face antérieure de l'aorte et se recourbe

(1) Extrémité externe ou postérieure, car il est à remarquer que l'aorte transverse suit une direction oblique antéro-postérieure, allant de dedans en dehors, du sternum vers la face latérale de la colonne vertébrale.

sur le bord concave ou inférieur de celle-ci, tout en restant en dehors ou à gauche du point d'insertion ou de l'embouchure aortique du canal artériel (1). En se recourbant sur la crosse de l'aorte, le récurrent passe à la face postérieure de cette artère, qu'il croise, pour se porter en haut et en dedans. Dans son trajet oblique ascendant, il se place d'abord derrière la face postérieure de l'artère sous-clavière gauche : là, il ne tarde pas à sortir de la cavité thoracique, pour entrer dans la région latérale du cou. C'est alors qu'il passe derrière la carotide primitive et se dirige vers la ligne médiane, pour se loger près de la trachée, sur la face antérieure de l'œsophage.

Arrivé au niveau du troisième anneau de la trachée, là où se trouve l'extrémité inférieure du lobe gauche du corps thyroïde, il se place sous ce lobe, en affectant un trajet vertical, et finit par atteindre le larynx ; il se glisse alors sous le muscle constricteur inférieur du pharynx, pour se placer dans la gouttière que forment la face postérieure du cartilage cricoïde, situé en dedans, et le bord postérieur du cartilage thyroïde, situé en dehors; de là il se répand en plusieurs branches vers les muscles intrinsèques du larynx, hormis le crico-thyroïdien, qui est sous la dépendance du laryngé externe, branche du nerf laryngé supérieur.

Nerf récurrent laryngé droit. — Ce nerf n'a pas de trajet intrathoracique. Il naît du nerf pneumogastrique droit, au moment où celui-ci, croisant la face antérieure de l'artère sous-clavière, arrive au bord inférieur ou concave de cette artère ; en ce point qui, chez l'adulte, se trouve à 1 centimètre en dehors du point de bifurcation du tronc artériel brachio-céphalique, le récurrent se recourbe sur ce bord et passe à la face postérieure de l'artère sous-clavière, en se portant en dedans et en suivant un trajet oblique, ascendant ; il se place alors derrière le point d'origine de la carotide primitive, croise la face postérieure de cette artère et, se portant encore plus en dedans, il finit par atteindre l'œsophage au niveau du sixième anneau de la trachée. A partir de là il devient vertical dans son trajet ascendant, et environ 25 millimètres plus haut il se place sous le lobe droit du corps thyroïde et se comporte jusqu'à sa terminaison comme son congénère du côté gauche.

***

Il résulte de cet exposé anatomique que le nerf récurrent, du côté gauche, est en rapport direct et immédiat, de bas en haut,

(1) D'après mes observations, ce point est situé à 2 millimètres en dehors d'une ligne verticale passant par la face externe du point d'origine de l'artère sous-clavière.

avec la face antérieure et la face postérieure de l'aorte transverse, avec la face postérieure de l'artère sous-clavière gauche, la face postérieure de la carotide primitive gauche, avec la face antérieure de l'œsophage et avec le bord postérieur du lobe gauche du corps thyroïde; du côté droit, avec le bord concave et la face postérieure de l'artère sous-clavière droite, la face postérieure de la carotide primitive droite, à l'origine de cette artère, et avec le bord postérieur du lobe droit du corps thyroïde.

Mais il est d'autres rapports dont l'importance n'est pas moins grande, et dont le clinicien pourra même plus souvent encore tirer profit dans le cours des maladies qui se présentent à son observation. Ces rapports concernent les ganglions lymphatiques cervicaux et thoraciques, et la plèvre médiastine.

Les ganglions lymphatiques forment une chaîne continue tout le long de la région carotidienne et latérale du cou, jusqu'à l'intérieur de la poitrine, dans les médiastins antérieur et postérieur. Au cou, les ganglions sont les uns bien visibles et situés en dehors de la veine jugulaire interne, sous le muscle sterno-cléido-mastoïdien; ils se continuent vers la région sus-claviculaire, où ils sont pour ainsi dire superficiels, c'est-à-dire sous-aponévrotiques, et nettement accessibles à la palpation; leurs rapports avec le nerf récurrent sont très indirects et même éloignés, tant du côté droit que du côté gauche. Les autres ganglions cervicaux sont situés plus en dedans et plus profondément derrière la carotide primitive et près du nerf récurrent, dans le voisinage de la trachée, en regard de la partie moyenne de la portion cervicale de ce conduit; ils sont très petits et quelquefois à peine visibles (1); ils paraissent se continuer avec les ganglions thoraciques et médiastinaux; ils peuvent être, à l'occasion, des causes réelles de compression et d'irritation du nerf récurrent.

A la partie inférieure du cou, près de la trachée et à l'entrée du

(1) J'ai constaté qu'ils sont sinon plus développés, du moins plus apparents chez l'enfant que chez l'adulte. Mes recherches d'anatomie pathologique ont confirmé cette manière de voir sur l'existence de ces ganglions minuscules. En voici un exemple : il s'agit d'un petit garçon de 3 ans, qui avait succombé à une bronchite capillaire purulente double. Cet enfant avait aussi souffert d'une gingivite ulcéreuse, compliquée d'ostéo-périostite alvéolo-dentaire. A l'autopsie, je constatai que la muqueuse gingivale inférieure était boursouflée et ulcérée, détruite par places; que, de plus, les dents canines et incisives correspondantes étaient branlantes et détachées, et que le rebord osseux de la mâchoire se trouvait à nu et fortement carié. La dissection du cou me permit de constater qu'il existait à la face postérieure de la partie moyenne de la carotide primitive droite un ganglion lymphatique hypertrophié, mesurant 1 centimètre de diamètre, transformé en une coque purulente bien circonscrite et nettement séparée des tissus et organes du voisinage. La carotide paraissait, seule, comprimée par cette petite tumeur d'origine gingivale. (Autopsie pratiquée le 27 juillet 1893.)

thorax, se trouvent quelques ganglions, dont il y a lieu de tenir compte, surtout en ce qui concerne le nerf récurrent gauche. Ces ganglions sont situés profondément, près de la face latérale de la trachée, en regard de l'articulation sterno-claviculaire. C'est derrière cette articulation, du côté gauche, que se trouve le tronc veineux brachio-céphalique gauche, au point où il se bifurque en veine jugulaire interne et en veine sous-clavière; à la face postérieure de ce tronc, passe la carotide primitive gauche, dont le nerf récurrent croise, de bas en haut et de dehors en dedans, la face postérieure, pour pénétrer dans le cou et rejoindre la trachée. C'est dans l'espace compris entre la trachée et la carotide primitive qu'apparaît le nerf récurrent, entouré de tissu cellulo-graisseux plus ou moins abondant, et des ganglions dont nous venons de parler. Du côté droit, les rapports entre le nerf récurrent et ces ganglions cervicaux, sterno-claviculaires, ne sont pas aussi directs et aussi rapprochés.

Cela se comprend d'emblée, si l'on tient compte du fait, signalé plus haut, que le nerf récurrent droit, en se recourbant, embrasse l'artère sous-clavière, comme point assez distant de la face latérale de la trachée, alors que le récurrent gauche se recourbe sur l'aorte transverse, qui est pour ainsi dire accolée à la colonne vertébrale, au-devant de laquelle se trouve la trachée. De plus, il y a lieu de faire remarquer aussi que les ganglions en question sont situés un peu plus bas à droite qu'à gauche, ce qui contribue encore à les éloigner du récurrent correspondant (1). Il nous reste à parler des ganglions thoraciques; ici, il n'y a que le nerf récurrent gauche qui puisse être en cause. A son entrée dans la cavité thoracique, ce nerf, sur son trajet oblique, de la sous-clavière à la carotide primitive, est séparé par un ganglion lymphatique, du nerf pneumogastrique gauche, lequel se trouve plus en dehors et croise ensuite la face antérieure de l'artère sous-clavière.

Plus bas encore, là où il se courbe sur l'aorte, le récurrent est en contact direct, par sa face gauche ou externe, avec un autre ganglion qui est situé au-dessus de la bronche gauche, est en rapport aussi avec le nerf pneumogastrique et se trouve, pour ainsi dire, accolé à la plèvre médiastine correspondante. On peut encore trouver d'autres ganglions dans le voisinage; on les a appelés cardiaques; ce sont des ganglions péribronchiques extrapleuraux ou médiastinaux (2).

(1) Chose rare, je pense, j'ai observé un cas où le nerf récurrent droit, au point où il passe derrière l'origine de la carotide primitive, était compris entre deux ganglions, placés l'un en avant et l'autre en arrière de ce nerf.

(2) J'ai eu l'occasion d'observer le cas d'un enfant âgé de 2 ans, qui avait eu de

Enfin, le nerf récurrent affecte aussi des rapports avec la plèvre médiastine. Ces rapports n'existent pas pour ce qui concerne le nerf récurrent gauche. En effet, par le fait que ce nerf se recourbe sur la crosse de l'aorte dans le thorax, il se trouve assez éloigné de la plèvre médiastine; il est surtout rapproché de la ligne médiane; le coude que forme l'aorte transverse avec l'aorte descendante le sépare, du reste, efficacement de la séreuse pleurale. Il n'en est pas de même du côté droit : là les rapports sont immédiats entre le capuchon pleural droit et le nerf récurrent correspondant. Cela s'explique par le fait qu'ici le nerf, se recourbant sur l'artère sous-clavière, se trouve entraîné plus en dehors qu'en dedans, et c'est ainsi qu'au moment où il se recourbe, en passant à la face postérieure de l'artère sous-clavière, il se trouve, par sa partie externe, en contact direct avec la partie de la plèvre médiastine qui forme cette sorte de capuchon au sommet du poumon (1). Ce capuchon pleural remonte dans la région sus-claviculaire, au delà de l'artère sous-clavière, et circonscrit avec la trachée un petit espace plus ou moins rempli de graisse, et dans lequel passe le nerf récurrent.

∴

Si nous résumons ces descriptions anatomiques au point de vue de leur portée pratique, nous obtenons les tableaux suivants pour les rapports des nerfs récurrents avec divers organes et tissus du voisinage.

fréquentes quintes de toux coquelucheuse et avait succombé à une tuberculose généralisée. L'autopsie révéla l'existence de lésions de tuberculose miliaire sur toute la plèvre pariétale et viscérale. Les lobes supérieur et moyen du poumon droit présentaient quelques lobules d'emphysème, sans autres altérations; le lobe inférieur était congestionné et même hépatisé par places ; il renfermait en outre quelques nodosités tuberculeuses d'un blanc jaunâtre, ainsi que des foyers caséeux de 2 à 3 millimètres de diamètre. Les tuyaux bronchiques étaient remplis de matière purulente. De ce côté de la poitrine, il n'y avait pas d'altération des ganglions lymphatiques. Dans la cavité thoracique gauche se trouvait un épanchement séro-fibrineux abondant. Le poumon gauche, affaissé et imperméable à l'air, était infiltré de noyaux tuberculeux jaunâtres et présentait des zones compactes de matière caséeuse, dont l'une mesurait 5 centimètres de diamètre et occupait toute la moitié antérieure du lobe supérieur. Les ganglions péribronchiques gauches étaient augmentés de volume et caséeux; l'hypertrophie était très marquée sur deux ganglions situés sous la crosse de l'aorte et qui comprimaient très visiblement les nerfs de cette région, le pneumogastrique gauche et le récurrent laryngé, au point où il se recourbe sur la concavité de la crosse de l'aorte. Dans la région du cou, les ganglions lymphatiques n'étaient pas altérés. (Autopsie pratiquée le 4 mai 1893.)

(1) Sur quinze cadavres de tuberculeux que j'ai autopsiés et examinés dans ce sens, je n'ai observé aucune fois le contact intime ni la fusion du nerf récurrent droit et de la plèvre médiastine, alors qu'il y avait adhérence entre le capuchon pleural et le sommet du poumon. Cela tient à ce que les adhérences pleuro-pulmonaires existent, surtout et généralement, le long du bord postérieur du poumon.

Nerf récurrent droit.

Cou. . . .
- a) Artères sous-clavière et carotide primitive.
- b) Ganglions lymphatiques.
- c) Corps thyroïde.
- d) Plèvre médiastine.

Nerf récurrent gauche.

Thorax . .
- a) Aorte transverse et artère sous-clavière.
- b) Ganglions lymphatiques.

Cou. . . .
- a) Artère carotide primitive.
- b) Ganglions lymphatiques.
- c) Œsophage
- d) Corps thyroïde.

Il résulte de ce travail que grâce à des notions claires et précises d'anatomie normale, le clinicien sera souvent à même de soupçonner et de prévoir les divers états et conditions pathologiques par lesquels les nerfs récurrents laryngés peuvent être atteints dans leur fonctionnement. Toutefois nos convictions, à cet égard, ne peuvent être absolues et définitives, que pour autant que les faits en question soient appuyés par des constatations anatomo-pathologiques précises et complètes. Paraphrasant à cet égard une pensée de Boerhaeve, nous dirons que si l'anatomie normale est le flambeau de la clinique, l'anatomie pathologique en est l'âme. Un exemple cueilli dans nos observations nécropsiques nous permet de démontrer ici cette vérité.

La nommée Thérèse H..., âgée de 68 ans, atteinte d'une tumeur hypertrophique du corps thyroïde, succomba le 3 juin 1893, à la suite d'une pleuro-pneumonie infectieuse.

En pratiquant l'autopsie de cette femme, j'eus l'occasion de faire la dissection de la région antérieure du cou et en particulier des nerfs récurrents laryngés. Après enlèvement de la peau et des muscles sous-hyoïdiens, je mis à découvert le corps thyroïde, qui recouvrait toute la face antérieure de la portion cervicale de la trachée. Cette glande formait une tumeur kystique, surtout développée dans son lobe gauche. Du côté droit, elle mesurait 6 centimètres dans le sens vertical et 2,5 centimètres dans le sens transversal, et s'étendait jusqu'à la distance de 2 centimètres de la clavicule; elle présentait ses rapports normaux avec le nerf récurrent correspondant. A gauche, elle mesurait 19 centimètres dans le sens vertical, 4 centimètres dans le sens transversal et s'étendait dans l'intérieur du thorax, derrière l'articulation sterno-claviculaire correspondente, qu'elle dépassait de 3 centimètres. De ce

côté, le nerf récurrent n'avait aucun rapport anormal avec le corps thyroïde dans la région du cou, mais au point où il pénètre dans la cavité thoracique, il était visiblement comprimé par la tumeur qui, par son développement progressif, avait repoussé fort en dehors l'artère carotide primitive et s'était mise ainsi en contact direct avec le récurrent. La conclusion pratique qui résulte de ce fait, c'est qu'en cas de troubles fonctionnels laryngés, ressortissant à ce nerf, par le fait de la compression thyroïdienne, le chirurgien eût eu à intervenir ici non pas seulement dans la région du cou, mais même dans l'intérieur du thorax, là où le nerf affectait, avec le corps thyroïde hypertrophié, un rapport anormal, que seule la pratique des autopsies ou une expérience chirurgicale antérieure eussent pu permettre de prévoir et de diagnostiquer avec précision.

⁂

Avant de terminer ce travail, nous devons dire encore un mot au sujet des troubles intrinsèques du larynx qui nous occupent ici, c'est-à-dire au sujet des troubles moteurs d'origine nerveuse. Cette variété de troubles moteurs peut être divisée en deux classes distinctes, suivant la localisation de la lésion causale, initiale. Dans la première classe se rangent les troubles d'origine nerveuse centrale ou nucléaire; en ce cas, la lésion initiale occupe spécialement la région bulbaire de l'appareil nerveux central qui est la région d'origine (origine réelle) de l'élément nerveux moteur, ici en cause. Dans la seconde classe, nous devons placer les troubles moteurs d'origine nerveuse périphérique; ici, la lésion se trouve sur le trajet du filet nerveux conducteur de l'initiation motrice, à partir de sa sortie du bulbe (origine apparente) jusqu'à sa terminaison au larynx.

Dans le présent travail nous avons donné l'exposé de nos recherches anatomiques concernant une partie limitée de cet élément nerveux; nous avons envisagé seulement la portion distale ou terminale de ce nerf périphérique, c'est-à-dire que nous avons fait l'étude anatomique du nerf récurrent à partir du larynx jusqu'au point où il rejoint le nerf pneumique.

Il nous reste à faire l'étude anatomique de ce nerf dans le reste de son trajet, c'est-à-dire du point où il s'accolle au pneumogastrique jusqu'au point où, séparé de nouveau de cette branche nerveuse, il va se confondre avec le nerf spinal, son tronc d'origine proprement dit et réel.

RECUEIL DE FAITS

229. Lesser, *L'étiologie de la syphilis tertiaire.* (Die Œtiologie der tertiären Syphilis.) (CORRESPONDENZ-BLATT FÜR SCHWEIZ. AERTZE, 1893.)

Dans cette très intéressante communication, le savant professeur de dermatologie de Berne examine les conditions qui président à l'éclosion de la syphilis tertiaire.

La division, établie par Record, en syphilis secondaire et syphilis tertiaire, ne peut évidemment être défendue dans toute sa rigueur, et cependant c'est encore la meilleure, celle qui répond le mieux à la généralité des faits. Le mot *syphilis tertiaire* répond à un ensemble compréhensif de faits, et c'est l'étiologie de ces manifestations qui fait l'objet de l'intéressante revue de l'auteur.

Il importe tout d'abord d'établir nettement, au point de vue clinique, deux faits d'observation :

1° Dans combien de cas de syphilis voit-on survenir les phénomènes tertiaires?

2° Comment se sont comportés, pendant la période secondaire, les cas qui aboutissent au tertiarisme?

La solution de la première question doit être ajournée, privé que nous sommes de toute statistique précise.

Quant au second point, il est facile d'y répondre : les cas qui aboutissent au tertiarisme sont ceux qui, pendant la période secondaire, n'ont pas subi un traitement suffisant. C'est là l'unique facteur connu de la production des manifestations tardives.

Il est bien plus difficile de donner la cause exacte, directe, des phénomènes tertiaires, d'en préciser l'étiogénie; s'il est facile, pour les éruptions secondaires, d'admettre une irritation spécifique provoquée par l'envahissement de tout l'organisme par les produits du bacille de la vérole, il n'en est pas de même pour les lésions tertiaires. Celles-ci, en effet, sont trop limitées, trop circonscrites pour admettre un envahissement général. Aussi Lang a-t-il émis l'hypothèse que les phénomènes tertiaires dépendraient du développement de germes morbides qui, relégués dans les tissus comme reliquat des poussées secondaires, se mettraient à repulluler sous l'influence d'une cause occasionnelle quelconque. Mais que penser de cette inclusion de germes morbides se réveillant avec toute leur redoutable nocivité au bout de quinze ans, vingt ans, trente ans et même plus.

Finger a, de son côté, émis tout récemment une opinion diffé-

rente : pour lui, il faut soigneusement distinguer dans la syphilis l'action du virus lui-même et celle de ses produits d'excrétion; les principales manifestations de la période secondaire seraient dues au virus; les infiltrations tertiaires, aux produits d'excrétion de celui-ci; certains phénomènes de la période secondaire, tels que la fièvre, seraient aussi dus aux toxines du bacille de la syphilis, et l'immunité serait la conséquence de l'imprégnation de l'organisme par ces produits.

Lesser n'admet pas cette opinion qui n'explique pas certains faits d'observation courante : on sait, en effet, que des femmes arrivées à la période tertiaire de la syphilis (période pendant laquelle les bactéries spécifiques ont disparu) mettent au monde des enfants nettement syphilitiques, atteints de lésions correspondant aux symptômes secondaires et capables d'infecter leurs nourrices.

Suivant Lesser, il faudrait plutôt admettre que le virus syphilitique subit dans l'organisme une modification graduelle qui lui fait perdre son pouvoir infectant; tous les symptômes, qu'ils soient secondaires ou tertiaires, sont la conséquence directe de l'action de ce virus.

On comprend bien aussi comment, dès qu'il passe d'un organisme où il est atténué dans un autre plus neuf, moins immunisé, il puisse donner lieu à des manifestations aiguës, après avoir récupéré ses propriétés primitives. Cette hypothèse, l'auteur la donne comme telle, en faisant remarquer que, plus que toutes les autres, elle correspond aux faits.

Arrivant aux conclusions pratiques, l'auteur, se basant sur ce fait que l'éventualité du tertiarisme est liée à l'absence ou à l'insuffisance des traitements antérieurs, conclut à la nécessité d'une cure énergique pendant la période secondaire, cure durant environ trois ans, qu'il existe ou non des manifestations visibles.

BAYET.

---

240. A. Borrel, *Tuberculose pulmonaire expérimentale.* (ANN. INSTITUT PASTEUR, 25 août 1893, pp. 593-627.)

L'auteur détermine l'infection du poumon en injectant 2 c. c. d'une culture de bacilles de Koch dans la veine de l'oreille d'un lapin. Au moyen de la méthode des coupes, en suivant une technique spéciale qu'il détaille dans son mémoire, il fait l'étude anatomo-pathologique de l'organe et étudie ainsi la réaction immédiate de l'organisme et la réaction secondaire.

.·.

Le poumon est le premier organe où sont envoyés les bacilles après leur introduction dans le torrent circulatoire. Quelques minutes après l'injection, les capillaires montrent une leucocytose polynucléaire intense et les bacilles dans les leucocytes.

Au bout d'un jour, cette leucocytose diminue. Beaucoup de globules blancs, ayant accompli leur fonction, sont emportés vers des organes variés; d'autres passent dans les alvéoles. Ceux qui restent dans le système capillaire du poumon se réunissent, en formant des amas par-ci, par-là, dans les vaisseaux. Ces leucocytes plurinucléés subissent bientôt un processus de dégénérescence : ils ont détruit un grand nombre de bacilles, mais, épuisés, ils meurent après avoir accompli pendant un certain temps leur rôle de défenseurs de l'organisme.

Dès la fin du deuxième jour se produisent des phénomènes intravasculaires et intra-alvéolaires importants.

Dans les vaisseaux, on voit arriver, en nombre considérable, des leucocytes mononucléés qui vont se localiser autour des amas de leucocytes plurinucléés, et jouer là le rôle de phagocytes. C'est en ce moment que se forment les cellules géantes. L'auteur démontre qu'elles proviennent de la fusion de leucocytes mononucléés. Ces deux dernières formes d'éléments blancs renferment d'abondantes granulations chromatiques qui ne sont que les débris des noyaux de leucocytes plurinucléés. Au bout du troisième jour, le tubercule intravasculaire est formé grâce à cette accumulation progressive de leucocytes plurinucléés d'abord, de leucocytes uninucléés ensuite, ceux-ci donnant naissance à la cellule géante et à la cellule épithélioïde. Le capillaire, à ce niveau, est dilaté; les alvéoles pulmonaires voisins sont comprimés; les vaisseaux de la région présentent une accumulation très forte de lymphocytes. Dans ces différents processus les cellules fixes de l'organe n'interviennent en aucune façon.

Dans les alvéoles on constate la présence de leucocytes plurinucléés chargés de microbes. Émigrés du courant sanguin, ces phagocytes viennent subir dans l'alvéole la dégénérescence provoquée par la présence des bacilles à leur intérieur. Le rôle de leucocytes mononucléés du sang est accompli ici par les cellules à poussière (*Staubzellen*). Ces éléments sont des phagocytes très actifs; ils sont très nombreux dans les alvéoles proches du capillaire atteint : ils forment également des cellules géantes ; ils ont une origine lymphatique, comme on le constate nettement quand on injecte la culture tuberculeuse directement par la trachée. Le processus alvéolaire ne donne pas lieu à la formation d'une granulation

tuberculeuse. Ce n'est que lorsque l'alvéole se trouve près du capillaire atteint qu'il peut intervenir dans la constitution du tubercule vasculo-alvéolaire.

Le tubercule initial prolifère. Les éléments fixes du poumon n'interviennent pas; l'augmentation du tubercule est produite par la pénétration de nouveaux éléments blancs, soit par les capillaires avoisinants, soit par l'adjonction de nouveaux alvéoles dont la lumière est remplie d'éléments épithélioïdes dérivés des vaisseaux. Vers le virgtième jour la dégénérescence frappe aussi les cellules mononucléées : la caséification se fait. Celle-ci est due non à une absence d'irrigation, mais à l'action directe du bacille sur la cellule vivante.

*
* *

La généralisation de la maladie va donc avoir lieu.

L'organisme s'est défendu jusqu'ici par des réactions locales; au moment où le processus envahit l'économie, une réaction secondaire et générale va se produire.

L'auteur étudie dans le poumon cette deuxième phase de la lutte de l'organisme contre le microbe.

Tous les lymphatiques pulmonaires s'hypertrophient et se multiplient. De distance en distance, ont voit se former dans ces vaisseaux des véritables granulations tuberculeuses. Cette réaction lymphatique n'est pas limitée aux seules cavités lymphatiques péribronchiques et périvasculaires. L'alvéole prend part au processus, et les cellules, qui jouent un si grand rôle dans la formation des tubercules périvasculaires, épanchées dans les cavités alvéolaires, vont constituer de véritables îlots pneumoniques. Telle est l'origine des granulations alvéolaires et de la pneumonie caséeuse.

*
* *

Les seuls éléments actifs dans la tuberculose sont les cellules lymphatiques. Il est vrai que pour se convaincre de cette vérité, il faut suivre les différents stades de l'envahissement des organes par le bacille, comme l'a fait l'auteur de cette intéressante étude de pathologie expérimentale. DEMOOR.

---

241. Édouard Toulouse, *De la dynamométrie chez les aliénés.* (BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MENTALE DE BELGIQUE, juin 1893.)

La dynamométrie comme méthode d'investigation physiologique n'a pas été très étudiée jusqu'à ce jour. Nous n'avons sur ce sujet que quelques rares renseignements; nous savons que l'acte de serrer le dynamomètre est nettement psychomoteur, que les personnes appartenant aux classes libérales ont un effort de

pression plus considérable que les ouvriers qui se servent continuellement de leurs avant-bras; que, d'autre part, la force de contraction volontaire serait en rapport direct avec le volume du cerveau; les nègres, en effet, auraient une pression moyenne moindre que les représentants de la race blanche. Dans le même ordre d'idées, il devenait intéressant de rechercher si, dans les maladies mentales où existent des troubles divers des facultés intellectuelles, il y avait aussi des troubles parallèles dans la contraction musculaire volontaire.

L'auteur n'a expérimenté que chez la femme, et s'est servi du dynamomètre ordinaire, type Regnier. Il a constaté qu'en moyenne la pression dynamométrique est notablement inférieure chez les aliénées; d'autre part, il y a presque égalité dans les pressions des deux mains, phénomène qui, d'après Féré, se rencontrerait dans tous les états de fatigue. Les conditions somatiques dans lesquelles se trouvent les malades, leur âge, l'état de leur muscle ont une influence évidente sur la pression dynamométrique; mais le facteur principal, c'est le degré d'attention de la malade. La couleur et la tendance du délire, sa forme exubérante ou déprimante n'ont qu'une importance secondaire; ce sont les symptômes qui tendent à produire l'affaiblissement de l'attention volontaire qui ont l'influence la plus grande sur les pressions dynamométriques. A ce point de vue on peut classer les affections mentales en suivant un ordre indiquant la progression constante du désordre de l'attention. En première ligne viendront les états où la lucidité des malades est en général considérable (épilepsie, dégénérescence mentale, folie morale); puis viendront les vésanies systématisées (délires de persécution) ou à délire diffus (manies, mélancolies) et enfin les états de faiblesse congénitale ou acquise du cerveau (démence, idiotie, imbécillité, paralysie générale.) De Boeck.

---

242. Vincenzo Allara, *Des phénomènes électriques observés chez les animaux et les plantes* (Il magnetismo negli animali e negli plante). Milan, 1891.

En 1881, l'auteur publiait dans le *Sperimentale* une série d'articles sur « les phénomènes électriques observés chez les animaux et les plantes », et dans la *Rivista clinica*, de Bologne, une « contribution à l'étude des courants électro-organiques ».

Il les a réunis en un volume en les complétant et en les modifiant quelque peu. Cet ouvrage sera lu avec fruit par ceux qui s'occupent des phénomènes électriques observés dans la nature vivante.

De Boeck.

---

243. W. Biedermann, *Les courants cellulaires* (Ueber Zellströme). (ARCH. F. GES. PHYSIOL., Bd 54. Heft. V und VI 1893, pp. 209-277.)

Les phénomènes électriques des éléments cellulaires ont été étudiés principalement dans le nerf et dans le muscle. Le pouvoir électro-moteur des glandes a été signalé depuis longtemps, mais son étude restait jusqu'ici très incomplète. Le travail du professeur de physiologie d'Iéna nous fournit des notions exactes sur la valeur et la nature des courants glandulaires; il nous donne aussi l'interprétation probable du phénomène.

La muqueuse de la face supérieure de la langue de la grenouille renferme un grand nombre de glandes à mucine. Elle est le siège de courants électriques dus à la présence des éléments sécrétants, comme des expériences préliminaires le démontrent. Dans les conditions normales, le courant parcourt l'organe de dehors en dedans (*einsteigenden Strom*) avec une intensité très variable.

Les oscillations du galvanomètre employé pendant l'observation démontrent la grande variabilité du courant. Le refroidissement de la muqueuse amène souvent le renversement du courant; celui-ci parcourt alors l'organe de dedans en dehors (*aussteigenden Strom*). Ces deux ordres de faits tendent à faire admettre que la manifestation électrique est la résultante de deux forces électromotrices agissant en sens contraire.

L'intensité et la nature du courant glandulaire dépendent encore, outre la température, de la quantité d'eau renfermée dans les cellules. La diminution de la proportion d'eau amène une chute progressive du courant; elle peut même arriver à produire son renversement. L'absence d'oxygène, l'action de l'éther, de l'anhydride carbonique, du chloroforme a les mêmes effets.

L'excitation externe directe de la muqueuse produit des réactions très fortes. Elle provoque une oscillation négative de l'*einsteigenden Strom*, dont la valeur croît en raison de celle du courant primaire, qui se manifeste après une période d'excitation latente très courte et qui est habituellement suivie d'une onde positive très lente.

Si l'on irrite la muqueuse, lorsqu'elle est le siège d'un *aussteigenden Strom*, on obtient une oscillation négative de ce courant. Mais si l'irritation est forte, elle peut renverser le courant primitif et établir dans la muqueuse l'*einsteigenden Strom*.

Les manifestations réactionnelles produites par l'excitation directe persistent après l'empoisonnement par l'atropine.

L'excitation indirecte obtenue par l'irritation du nerf donne à peu près les mêmes résultats que l'excitation directe, mais elle n'agit plus après l'action de l'atropine. La pilocarpine augmente le courant normal de la muqueuse (*einsteigenden Strom*).

Des recherches semblables, faites sur la muqueuse buccale et sur la muqueuse cloacale de la grenouille, ont donné des résultats analogues à ceux que nous venons de rapporter. Les faits observés montrent que la valeur du courant glandulaire est en rapport direct avec l'activité sécrétante de la muqueuse, qu'il n'existe aucun rapport entre l'intensité du mouvement des cils vibratils et celui du courant cellulaire.

⁂

Dans la peau des poissons, pourvue exclusivement de glandes unicellulaires, les courants électriques glandulaires existent très nets et assez intenses.

⁂

Comment faut-il comprendre la genèse de cette force électromotrice dans les cellules sécrétantes? Nous ne pouvons pas, dans ce résumé, détailler les différentes considérations que fait valoir l'auteur et qui sont du plus haut intérêt pour la biologie cellulaire.

D'après Hermann et Hering, chaque processus de nutrition ou de dénutrition de la substance vivante est accompagné d'une variation de la tension électrique. Si un des processus l'emporte sur l'autre d'une manière plus ou moins permanente à un point donné de la cellule, une différence de potentiel s'établit entre les deux régions.

L'excitation, par les modifications qu'elle détermine dans la substance vivante, modifie l'état électrique de la cellule. La région excitée se comporte d'une façon négative par rapport à la partie restée intacte. Telle serait la cause primordiale des courants électriques du muscle et du nerf.

Les cellules à mucine présentent toujours deux parties bien distinctes : la première, basale, protoplasmique ; la seconde renfermant la substance de sécrétion, la mucine. La première est positive, la deuxième est négative. Ainsi pourrait s'expliquer l'existence du courant traversant la muqueuse de dehors en dedans. Mais cette explication ne peut rendre compte du courant inverse observé dans la muqueuse refroidie. Aussi est-on forcé d'admettre que la cellule sécrétante peut agir au point de vue électrique dans les deux sens. Cette cellule différerait en cela de la fibre musculaire et de la fibre nerveuse. L'allure intime du phénomène est même telle qu'on est tenté d'admettre que chaque cellule est le siège de deux processus chimiques différents, qui, se produisant simultanément, déterminent des activités contraires, dont nous observons à chaque instant la résultante. Un de ces courants, celui auquel se rapporte le phénomène de l'oscillation négative, est atteint plus vite que l'autre par le refroidissement et la soustraction d'eau. L'anhydride carbonique, l'alcool, l'éther, le chloroforme agissent sur les deux ordres de courants et les font disparaître. DEMOOR.

RELEVÉ, par ordre de fréquence, des causes principales de décès constatées pendant le mois de Juillet 1893, dans la population résidant à Bruxelles.

CAUSES DE DÉCÈS.	DOMICILE DES DÉCÉDÉS.							DIFFÉRENCE comparativement		Décès de personnes étrangères à Bruxelles constatés dans les hôpitaux.
	1re DIVISION.	2e DIVISION.	3e DIVISION.	4e DIVISION.	5e DIVISION.	6e DIVISION.	TOTAL.	au mois précédent.	à la moyenne décennale du même mois.	
Diarrhée et entérite	9	35	8	12	—	—	64	+ 35	— 9	8
Bronchite et pneumonie	13	8	11	10	—	—	42	— 2	+ 1	1
Phtisie	3	12	11	6	3	—	35	— 22	— 10	5
Apoplexie et ramollissement du cerveau	3	10	6	4	—	—	23	+ 10	+ 4	1
Rougeole	3	4	3	7	1	—	18	+ 6	+ 14	1
Convulsions	5	3	7	—	2	—	17	— 16	— 1	—
Maladies organiques du cœur	8	4	2	1	—	—	15	— 18	— 7	—
Méningite tuberculeuse	2	3	6	3	1	—	15	+ 7	+ 2	—
Débilité sénile	2	4	3	—	3	—	12	+ 3	+ 4	1
Débilité congénitale	—	5	2	—	2	—	9	+ 6	+ 4	—
Maladies du foie et de la rate	—	3	2	—	—	—	5	+ 2	0	—
Cancers	—	—	3	—	1	—	4	— 3	+ 2	—
Accidents	2	1	—	1	—	—	4	+ 2	— 1	1
Croup	2	2	—	—	—		4	+ 4	0	1
Squirres et ulcères à l'estomac	—	3	1	—	—	—	4	+ 1	0	1
Maladies suites de couches	—	—	2	—	—	—	2	— 1	0	—
Suicides	—	1	—	—	—	1	2	0	— 3	—
Fièvre typhoïde	—	—	2	—	—	—	2	0	— 2	—
Coqueluche	—	1	—	—	—	—	1	0	— 1	—
Variole	—	—	—	—	—	—	—	— 1	— 4	—
Diphtérie	—	—	—	—	—	—	—	— 1	— 1	—
Homicides	—	—	—	—	—	—	—	— 1	0	—
Scarlatine	—	—	—	—	—	—	—	0	— 1	—
Choléra	—	—	—	—	—	—	—	0	0	—
Autres causes	4	10	24	3	—	—	41	— 10	— 6	8
TOTAL	56	109	93	47	13	1	319	+ 1	— 15	28

Taux correspondant annuel de mortalité sur 1,000 habitants : 21,2.

Relevé de la répartition de la mortalité générale entre les différents âges.

	Bruxellois.		Étrangers.	
De 0 à 1 an	103	dont 34 illégitimes.	12	dont 7 illégitimes.
» 1 à 5 »	55	» 7 »	1	» 0 »
» 5 à 10 »	6		2	
» 10 à 20 »	4		—	
» 20 à 30 »	21		—	
» 30 à 40 »	13		6	
» 40 à 50 »	30		2	
» 50 à 60 »	17		2	
» 60 à 80 »	54		3	
» 80 et au delà	16		—	
TOTAL	319		28	

Mort-nés : 27

JANSSENS.

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL DE MÉDECINE, DE CHIRURGIE ET DE PHARMACOLOGIE

14 francs par an pour l'union postale.

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. — 16 SEPTEMBRE 1893. — N° 37.

NÉCROLOGIE

Le professeur TIRIFAHY.

M. le professeur Tirifahy a succombé le 2 septembre à la maladie qui le minait depuis plusieurs mois.

Né à Ligny en 1830, Tirifahy fut d'abord destiné à la prêtrise. Ne se sentant pas de vocation pour la vie du séminaire, il se fit instituteur. C'est tout en remplissant les modestes fonctions de magister de village, qu'il commença à se livrer à l'étude de la médecine.

Après de brillantes études à l'Université libre de Bruxelles, il fut proclamé docteur en médecine en 1860. Un an plus tard, il défendait devant la Faculté une thèse d'agrégation sur l'avortement médical, et il était nommé docteur agrégé avec la plus grande distinction.

Dès 1863, Tirifahy faisait partie, en qualité de membre effectif, de la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

Après avoir rempli pendant plus de dix ans les fonctions de prosecteur à l'amphithéâtre de l'hôpital Saint-Jean, il fut chargé de succéder à Rossignol comme professeur de médecine opératoire.

La carrière hospitalière de Tirifahy fut trop courte. Après avoir débuté comme interne de Seutin dans les hôpitaux de Bruxelles, puis comme médecin des pauvres, il remplit pendant bien longtemps, faute de vacature, les fonctions de chirurgien suppléant des hôpitaux. Ce n'est qu'en 1886 qu'il devint chirurgien effectif, et enfin, en 1888, professeur de clinique chirurgicale à l'hôpital Saint-Pierre.

Nous perdons en Tirifahy un collègue d'un jugement droit et d'une science solide. C'était un professeur de premier ordre, ses leçons de médecine opératoire, ses conférences cliniques attiraient un auditoire nombreux et attentif. Sous une écorce un peu rude Tirifahy cachait un cœur d'or; tous ceux qui ont été en rapport avec lui, l'aimaient autant qu'ils l'estimaient.

Tirifahy a laissé de nombreux travaux, dont un grand nombre ont été publiés dans notre journal.

TRAVAUX ORIGINAUX

244. L'examen bactériologique extemporané au cours des opérations chirurgicales,

par le Dr **Ad. BAYET**, agrégé suppléant à l'Université.

Au cinquième Congrès de la Société allemande de gynécologie,

tenu à Breslau (25 au 27 mai), une discussion des plus intéressantes a eu lieu à propos de la bactériogie des annexes. Le rapporteur, Schauta, a cherché à assigner à l'examen bactériologique, pratiqué pendant le cours de l'opération, un rôle absolument prépondérant au point de vue du pronostic et du choix de l'intervention opératoire. « Il est un point, dit-il, sur lequel je voudrais particulièrement insister : c'est l'importance de l'examen bactériologique de la collection liquide de la trompe pendant l'opération. Cet examen ne présente, du reste, aucune difficulté : quand le foyer est mis à nu, on fait une ponction aspiratrice, et le liquide, recueilli aseptiquement, est examiné sous le microscope, après coloration préalable, par un assistant. La procédure ne demande pas plus de quatre à cinq minutes, n'interrompt pas l'opération, permet de fixer un point de traitement — le drainage — et d'asseoir le pronostic, suivant que le pus est stérile ou renferme des micro-organismes (streptocoques, gonocoques, microcoques, etc.). Si l'examen est positif, si le pus contient des germes, il faut drainer la cavité abdominale avec de la gaze iodoformée; si, au contraire, l'examen est négatif, c'est-à-dire si le liquide ne contient aucun micro-organisme, on peut fermer la plaie, après l'ablation des annexes, sans drainer la cavité abdominale ».

L'accueil fait à la communication de Schauta fut assez réservé. Wertheim, Kaltenbach, Zweifel, Boisteux firent ressortir les difficultés, les incertitudes de cet examen, et démontrèrent que les choses n'avaient pas, en pratique, une simplicité aussi grande que celle que leur attribuait Schauta.

Si les idées émises par Schauta sont exactes, si, comme il le veut, l'intervention opératoire doit s'inspirer des résultats d'un examen bactériologique extemporané, celui-ci prend, dans la pratique de la chirurgie abdominale, un rôle prépondérant. Quels que soient les chiffres et les statistiques de Schauta, il nous semble que des affirmations aussi nettes, aussi catégoriques méritent un examen approfondi, et qu'il y a lieu de s'assurer si l'examen bactériologique présente des garanties suffisantes pour endosser toute la responsabilité d'une opération abdominale.

Le danger toujours imminent quand une collection purulente s'ouvre dans l'abdomen, est la péritonite aiguë. Déterminer comment cette péritonite s'établit, quelles sont les causes qui président à son éclosion nous paraît être la question préalable quand on étudie les dangers de l'écoulement du pus dans le péritoine. C'est ce que nous allons faire en quelques mots.

La péritonite aiguë infectieuse peut être provoquée par une série d'agents pathogènes les plus variables. Pour s'en rendre compte, il

suffit de s'en rapporter aux chiffres d'Alex. Fraenkel (1) : sur 31 cas de péritonite observés chez l'homme, il a trouvé :

Cultures pures.

Dans 7 cas le Streptococcus pyogenes.
— 9 cas le Bacterium coli commune.
— 2 cas le Bacterium lactis aerogenes.
— 1 cas le Diplococcus pneumoniæ.
— 1 cas le Staphylococcus pyogenes aureus.

Infections mixtes.

Dans 3 cas le Bact. coli comm. avec d'autres bactéries.
— 1 cas le Diplococcus pneumon. avec le Bact. lact.
— 1 cas une bactérie non encore décrite.
— 3 cas des micro-organismes non déterminés.
Enfin dans 3 cas le pus était stérile.

Il est certain que la liste n'est pas complète : c'est ainsi qu'il n'est pas fait mention du gonocoque; cependant Wertheim est parvenu à provoquer des péritonites expérimentales chez les animaux par injection de cultures pures de gonocoques, et dans un cas de péritonite observé chez une femme, il a trouvé des gonocoques dans l'exsudat péritonéal. Malgré ces réserves, on peut actuellement adopter la classification de Fraenkel pour les péritonites aiguës. Il les divise en trois groupes : 1° celles qui sont dues aux microbes pyogènes (streptococcus, staphylococcus, etc.); 2° celles qui sont dues aux microbes de l'intestin (bacterium coli commune); enfin 3° celles dans lesquelles on ne rencontre aucun microbe, péritonites toxiques.

Au point de vue spécial qui nous occupe, ces péritonites toxiques présentent un grand intérêt. Ces formes sont graves et présentent tous les caractères de l'intoxication aiguë; elles sont dues à la pénétration dans le péritoine de collections aseptiques contenant en abondance des produits toxiques probablement sécrétés par des microbes, disparus au moment de l'épanchement. Le liquide dont l'écoulement dans le péritoine a provoqué cette péritonite n'a probablement pas toujours été aseptique; mais, après avoir sécrété leurs toxines, les microbes ont disparu, soit qu'ils aient épuisé les éléments nutritifs de ce liquide, soit qu'ils aient été tués par leurs produits d'excrétion. Ces péritonites aseptiques, peut-être plus fréquentes qu'on ne pense, ont pu être reproduites expérimentalement. Si j'ai insisté sur cette variété de péritonite,

(1) Alex. Fraenkel, *Ueber peritoneale Infection.* (Wiener klin. Wochensch., 1891, nos 13-15.)

c'est que l'élément qui constitue leur gravité n'est pas appréciable par l'examen microscopique.

Mais, dans la production d'une péritonite, intervient un second facteur : il faut, manifestement, une disposition spéciale qui permette au péritoine de servir de terrain de culture au microbe. Cette disposition existe de toute évidence; heureusement pour bien des opérés, l'écoulement du pus dans le péritoine n'a souvent aucune suite fâcheuse. L'expérimentation vient à l'appui de cette manière de voir : Gärtner (1) a pu démontrer qu'il suffit de mettre les animaux en état d'anémie ou d'hydrémie (par la saignée) pour exalter la puissance du staphylococcus pyogenes. C'est encore là un nouveau facteur, indépendamment aussi du contrôle microscopique.

Parmi les multiples microbes qu'on a rencontrés dans les péritonites et que l'on trouve dans les collections purulentes des annexes, tous ont-ils une égale virulence? Évidemment non; l'infectiosité du gonocoque pour le péritoine est de beaucoup inférieure à celle du streptocoque ou à celle du coli-bacille, et les chances de voir se développer une péritonite sont loin d'être égales pour ces différents microbes. Pour un même microbe, les chances ne seront pas toujours les mêmes, et une poche suppurante, d'origine récente, s'ouvrant dans le péritoine, y déverse des micro-organismes moins atténués, plus nocifs que si c'était une poche ancienne.

L'éclosion de la péritonite aiguë infectieuse dépend donc :

1° De la réceptivité de l'individu;

2° De la nature du microbe contenu dans la poche purulente;

3° De son degré de virulence ou d'atténuation ;

4° Enfin, dans certains cas, des produits toxiques que contient la collection purulente.

D'où il résulte, que, *pour un cas donné*, il n'est possible d'apprécier les chances d'éclosion d'une péritonite qu'en tenant compte de *tous* ces éléments.

En examinant ces quatre facteurs qui interviennent dans la production d'une péritonite, nous voyons que trois d'entre eux échappent complètement au contrôle microscopique. Pour celui qui reste, analysons quelle est la valeur des indications que peut nous fournir le microscope, utilisé au cours d'une opération. Pour cela, il suffit de résoudre les deux questions suivantes : 1° L'examen microscopique extemporané peut-il nous renseigner *avec certitude* s'il existe des microbes dans la collection purulente, et quelle est

(1) GÆRTNER, *Beitrag zur Aufklärung des Wesens der sogenn. Prœdisposition* ZIEGLER'S BEITRAGE ZUR PATH. ANAT., Band IX, 1891.)

la nature de ceux-ci, et 2° est-il en état de déterminer si le pus est ou n'est pas virulent?

1° *A priori*, on serait tenté de répondre à la première question par l'affirmative : rien, en effet, ne paraît plus simple que de déceler la présence d'un micro-organisme dans le pus. Mais, en pratique, il est nécessaire d'établir certaines réserves : l'examen, ne l'oublions pas, est extemporané et doit se faire rapidement; le nombre des préparations examinées est forcément restreint, et il peut se faire que la parcelle de pus examinée ne contienne pas de microbes. Wertheim (Congrès de Breslau) a fait remarquer que, dans quatre cas, l'ensemencement vint démontrer l'inanité de l'examen microscopique. Dans un de ces cas, le pus avait été déclaré stérile par un bactériologiste expérimenté; on ne fit pas le drainage et la malade mourut au bout de quarante-huit heures, de péritonite septique due au streptocoque.

Certaines modifications dans les propriétés vitales des micro-organismes peuvent entraîner des erreurs de diagnostic; c'est ainsi que Wertheim a pu obtenir, en cultivant du pus extrait d'une salpingite purulente, des cultures virulentes de gonocoques, alors que l'examen microscopique de ce pus n'avait pas permis d'en découvrir. Il se produit des phénomènes d'involution qui rendent les gonocoques moins sensibles à l'action des substances colorantes, sans anéantir cependant leur virulence.

Quant à déterminer la nature exacte des micro-organismes découverts dans le pus, l'examen extemporané n'est pas en état de de le faire. « Quand on fait l'examen bactériologique, on peut ne trouver d'abord que des diplocoques, puis, quand on examine cinq ou six préparations différentes, on peut trouver des streptocoques. »

Dans un autre cas cité par Wertheim, la culture démontra qu'il s'agissait de gonocoques, alors que l'examen microscopique avait démontré la présence de staphylocoques. Hogge (de Liége) (1) fait remarquer combien est difficile la détermination diagnostique du gonocoque, qui exige toujours le contrôle des cultures.

On voit donc que l'examen microscopique extemporané n'est pas en état de renseigner *avec certitude* sur l'existence ou la non-existence de micro-organismes dans la collection purulente examinée, et qu'il est impuissant, ces micro-organismes étant découverts, d'en déterminer l'espèce.

2° Pour la deuxième question, ayant trait à la virulence ou à la non-virulence du pus contenu dans la poche, la réponse est nette-

(1) HOGGE, *Gonocoques et pseudo-gonocoques*. (ANNALES DES MALADIES GÉNITO-URINAIRES, avril 1893.)

ment négative. Nous avons vu plus haut qu'il existe des péritonites toxiques, aseptiques. Rien, dans de pareils cas, ne peut indiquer la toxicité du pus, si ce n'est son action sur l'organisme. D'autre part, le fait de trouver dans une préparation des micro-organismes colorables n'implique pas nécessairement l'idée que ce pus soit septique. Quand les microbes ont pendant longtemps séjourné dans une cavité close (pyosalpinx, abcès hépatiques, etc.), ils meurent, ou tout au moins ils perdent une grande partie de leur virulence. Si l'on s'en tenait à la constatation de leur présence, on serait en droit de considérer le pus comme virulent; mais il a été démontré que, dans bien des cas, du pus contenant encore des micro-organismes colorables ne donne plus de colonies quand on l'ensemence sur des milieux nutritifs. Il en résulte donc que, de même qu'il existe des collections purulentes toxiques sans microbes, il en existe aussi qui, contenant des microbes encore colorables, ont perdu toute toxicité.

De cet examen des propositions émises par Schauta au Congrès de Breslau, il semble résulter qu'il est prématuré, dans l'état actuel de la science, d'attribuer à l'examen bactériologique une part aussi prépondérante dans le choix d'une intervention chirurgicale, et cela d'autant plus que les conditions de cet examen, fait par un assistant au milieu d'une opération, ne paraissent pas donner des garanties suffisantes. Cette conclusion, je l'émets en me plaçant à un point de vue purement bactériologique, sans entrer dans des considérations d'ordre chirurgical. La tentative, en tout cas, est intéressante, et ces recherches mériteraient d'être continuées par ceux qui s'occupent de chirurgie abdominale.

RECUEIL DE FAITS

REVUE GÉNÉRALE.

245. *Congrès de la tuberculose.*

Au cours des séances de cet intéressant congrès, la tuberculose animale a fait l'objet de plusieurs communications importantes.

Tous les médecins vétérinaires présents étaient d'accord pour constater les difficultés du diagnostic précoce de la tuberculose chez les bovidés. Certes, l'examen clinique a sa valeur, l'examen microscopique rend même, dans certains cas, de précieux services; mais le moyen le plus efficace de diagnostic est l'emploi de la tuberculine de Koch. C'est ce que M. Siegen signale en disant : *Tous les animaux qui réagissent sont tuberculeux ; tous ceux qui ne*

réagissent pas, ne le sont pas. MM. Thomassen et Degive appuient ces conclusions, quelque formelles qu'elles puissent paraître; pour eux aussi la tuberculine constitue le moyen le plus sûr de diagnostic.

S'il est important de reconnaître la tuberculose chez un animal qui doit être livré à la boucherie, et s'il est important, au point de vue hygiénique et au point de vue social, de prendre des mesures de protection contre l'infection tuberculeuse par l'intermédiaire de la viande, il ne faut pas perdre de vue que l'emploi de lait contaminé nous expose à de grands dangers d'infection. Certes, en général, on pratique l'ébullition du lait pour le stériliser; mais M. Legay constate et démontre que l'ébullition du lait, telle qu'on la pratique en général dans les ménages, n'assure absolument pas la stérilisation. Le lait monte de 75 à 80°, mais ce n'est pas là l'ébullition. Et si, à l'exemple de Legay, on mélange des crachats tuberculeux à du lait, et qu'on le soumette à cette ébullition, on peut s'assurer que les bacilles ne sont pas détruits et que le lait reste virulent. Ce qu'il faut, c'est atteindre une température plus élevée, 85°, et le maintenir à cette température pendant dix minutes.

C'est ce danger d'infection tuberculeuse par le lait qui a fait proposer l'emploi du lait de chèvre; la chèvre, croyait-on, échappait à la tuberculose; mais nombreux sont ceux qui ont réussi à inoculer la tuberculose à la chèvre, et Koenig, Van den Huys et Korewaar n'ont-il pas rencontré des chèvres tuberculeuses? Ce qui a contribué à établir cette croyance, c'est, ainsi que le dit M. Cadiot, la rareté plus grande de la chèvre, et surtout sa vie agreste; vient-on à la garder dans une étable où se trouvent des bœufs infectés, la chèvre ne tarde pas à se tuberculiser.

Le chien aussi bien que les autres animaux est susceptible de devenir tuberculeux.

MM. Richet et Héricourt ont inoculé plus de 200 cas, et tous sont devenus tuberculeux. Enfin, M. Cadiot déclare avoir trouvé à Alfort, sur 9,000 chiens, 44 tuberculeux, soit 1 sur 250. Les poumons étaient atteints le plus souvent; la plèvre, puis le péritoine; plus rarement l'intestin. Il est probable que les chiens prennent la tuberculose à l'homme par la voie respiratoire; mais, inversement, par le jetage, l'animal devient un danger; il dépose sur le sol le germe de l'infection. Nous avons nous-même rencontré à plusieurs reprises la tuberculose chez les chiens; un cas surtout nous a frappé; rien dans l'aspect de l'animal ne permettait de supposer l'existence d'une lésion semblable : tout le poumon gauche était détruit.

Il résulte de ce qui précède qu'il importe d'établir une sérieuse inspection de la viande de boucherie. En Belgique, nous avons dans

2,587 communes un service d'inspection des viandes; un cas de tuberculose est-il signalé, l'expert le désigne à l'autorité provinciale (inspecteur provincial), qui prend les mesures sanitaires et procède à l'enfouissement. On désintéresse d'une façon insuffisante le propriétaire; il conviendrait de le désintéresser en lui payant au cours du jour le prix d'après le poids de la bête abattue. M. van Hertzen signale la difficulté qu'il y a d'appliquer l'inspection sanitaire: il y a une loi indiquant les maladies par lesquelles on peut procéder à la saisie : que faire s'il s'agit d'une maladie non renseignée et non indiquée officiellement comme contagieuse?

Les membres du Congrès émettent les vœux suivants :

1. Les viandes de boucherie ne doivent être livrées à la consommation qu'après avoir été reconnues saines par un inspecteur compétent. Il faut généraliser ce qui existe parfois, et établir tant à la campagne qu'à la ville une inspection sérieuse de la viande.

2. Il conviendrait d'installer dans les abattoirs publics des appareils à stériliser les viandes provenant d'animaux tuberculeux.

Voilà dans ses grandes lignes l'ensemble des travaux du Congrès quant à la question de la tuberculose animale. Les vœux émis nous paraissent être tout à fait d'accord avec les desiderata; nous ne ferons de réserve qu'en ce qui concerne la mesure prise en Belgique: l'enfouissement de la bête tuberculeuse. Pense-t-on réaliser ainsi la destruction du foyer d'infection et supprimer tout danger ultérieur de contagion? Nous ne croyons pas que les bacilles succombent dans ces conditions, et des microbes qui résistent à des causes de destruction bien plus brutales dans les conditions ordinaires, ne cessent pas d'être un danger, et nous croyons qu'il serait bien plus sage d'incinérer ces animaux.

Pour ce qui concerne la tuberculose humaine, rien de bien nouveau n'a été signalé; des considérations sentimentales empêchent jusqu'à présent de ranger la tuberculose parmi les affections contagieuses. Il y a à cela un bien grand danger signalé surtout par M. Landouzy et confirmé par M. Arthaud : c'est-à-dire l'absence de toute désinfection dans la chambre où vient de succomber un phtisique. Pour ne point causer de préjudice moral à l'entourage ou à la famille du défunt, on laisse d'autres personnes s'infecter à leur aise (cas cité par Landouzy). Et ce qui est vrai en France est tout aussi vrai en Belgique, surtout dans les classes pauvres. Ne peut-on suivre en cela les exemples des États-Unis, de l'Angleterre et de la Hollande, où la tuberculose doit être déclarée comme maladie contagieuse, et où les locaux doivent être désinfectés? L'hospitalisation des tuberculeux, comme elle est entendue actuellement, n'est d'aucune utilité; elle est même plutôt nuisible

au malade lui-même et aux autres malades de la même salle. Il y a lieu d'isoler ces malades, et c'est ce que M. Costa a réalisé à Buenos-Ayres.

Depuis que cet isolement a été mis en pratique, M. Costa n'a plus constaté un seul cas de tuberculose commençant dans les salles communes. Il conviendrait de créer des sanatoria spéciaux, bien aérés, bien ventilés, bien exposés, dans lesquels les malades feraient une cure de bonne chère d'aération et de repos, sous la surveillance d'un médecin.

Des mesures s'imposent pour enrayer les progrès de cette affection, et si l'on prend des mesures pour protéger la propagation du mal, il faut en prendre aussi pour le combattre là où il est établi. Qu'on fasse de la prophylaxie en grand, mais que l'on n'oublie pas de faire de la thérapeutique.

Le Congrès a émis, au point de vue prophylactique, les vœux suivants :

Que les écoles publiques soient pourvues de crachoirs en nombre suffisant pour qu'il soit possible d'exiger des enfants qu'ils ne crachent pas sur le parquet;

Que les instituteurs surveillent rigoureusement l'application de cette mesure ;

Enfin le Congrès, considérant que la promiscuité des phtisiques avec les autres malades dans les hôpitaux est nuisible à eux-mêmes et aux autres, demande que tous les tuberculeux soient réunis dans des hôpitaux spéciaux, par groupes, suivant le degré de la maladie, et d'autant moins nombreux que la maladie est plus avancée;

Considérant que, dans l'état actuel de la science, l'aération continue par un air pur est un des éléments les plus puissants du traitement de la tuberculose, le Congrès demande que ces hôpitaux soient construits à la campagne.

Enfin, comme mesure transitoire, dont la durée devra être la plus courte possible, le Congrès demande que les phtisiques des hôpitaux soient réunis dans des salles spéciales, séparés de celles des autres malades et dont on devra désinfecter tous les mois les parois et le mobilier, d'après les procédés employés en ville pour la désinfection des locaux contaminés par les tuberculeux.

Ce sont là des vœux bien compris, et il est temps que des mesures énergiques soient prises. Aux approches d'une épidémie de choléra, tous les pouvoirs médicaux entrent en campagne, prennent des mesures souvent très onéreuses pour combattre une affection en somme rare; et l'on ferme les yeux devant le danger immédiat, inévitable d'infection par le bacille de la tuberculose!

SLOSSE.

---

246. Wertheimer, *Sur l'antagonisme entre la circulation du cerveau et celle de l'abdomen.* (ARCHIVES DE PHYSIOLOGIE, 1893, n° 2.)

Il y a une espèce de balancement entre la quantité de sang contenue dans l'abdomen et celle contenue dans le cerveau. C'est ce que l'auteur démontre en prouvant que certains agents ou excitants qui augmentent la pression artérielle en rétrécissant le réseau vasculaire de l'abdomen, augmentent la quantité de sang contenue dans le cerveau. De son étude ressortent, d'autre part, certains faits qui ne manquent pas d'intérêt.

Contrairement à l'opinion de Nothnagel, les vaisseaux de la pie-mère cérébrale ne se rétrécissent pas sous l'influence des excitations sensitives : à l'inverse des organes abdominaux, le cerveau se congestionne par la douleur ; ses petits vaisseaux se dilatent.

Comme Brown-Séquard, Roy et Sherrington, l'auteur a constaté que, contrairement à ce que l'on serait porté à croire, la strychnine produit une augmentation considérable du volume du cerveau, détermine l'expansion de ses vaisseaux. Ainsi s'expliquent évidemment les mauvais effets de cet agent dans le ramollissement cérébral, signalés par Andral et Lallemand.

Il serait, d'après les expériences de Wertheimer, tout aussi dangereux de prescrire, dans les affections du système nerveux central accompagnées de phénomènes congestifs, l'ergotine ; l'ergotine de Tanret, injectée dans la veine fémorale à la dose de 2 centimètres cubes, augmente très notablement le volume du cerveau.

Les conclusions tirées par Wertheimer de ses expériences, me paraissent dépasser quelque peu les prémisses ; de ce que le volume total de l'encéphale augmente, il ne s'ensuit pas que les différentes parties de cet organe augmentent de volume.

M. le D[r] Verhoogen et moi avons démontré qu'il pouvait y avoir antagonisme entre la circulation de l'écorce et la circulation de la base du cerveau, que l'une pouvait s'anémier en même temps que l'autre se congestionnait ; il serait intéressant de reprendre, pour l'ergotine, par exemple, les expériences de Wertheimer, en tenant compte des considérations que nous venons de formuler ; la question a, pour la pratique, une importance sur laquelle nous croyons inutile d'insister.

DE BOECK.

---

247. D'Arcy Power, *Contribution à l'étude de la pathogénie du cancer.* (ASSOCIATION MÉDIC. BRITANNIQUE. Newcastle, août 1893.)

La communication de d'Arcy Power a pour objectif l'étude expérimentale des modifications que subissent les épithéliums, le carti-

lage et tous les tissus non vasculaires, quand ils sont soumis pendant longtemps à un agent irritant de faible intensité.

Les cellules irritées sont frappées d'altérations diverses :

a) La vacuolisation : il se forme autour du noyau une zone transparente, due à la transformation du protoplasme en éléidine ou une substance voisine de celle-ci. Le noyau s'altère, se déforme et parfois disparaît;

b) L'œdème : la cellule se tuméfie et s'emplit de gouttelettes liquides qui se réunissent ensuite pour donner des gouttelettes plus volumineuses;

c) L'accumulation des cellules en nids ou foyers;

d) L'inégalité de volume des cellules irritées.

Dans une muqueuse normale, les cellules épithéliales ont, à fort peu de chose près, le même volume. Dans un épithélium vaginal irrité, d'Arcy Power a vu des cellules d'un volume tel, qu'on eût pu les confondre avec des amibes parasitaires.

S'attachant ensuite plus spécialement à l'étude du cancer, l'auteur introduit dans une muqueuse vaginale, frappée d'irritation chronique, des fragments de tumeurs carcinomateuses récemment enlevées. Les animaux en expérience sont sacrifiés après deux jours. A l'examen microscopique, on trouve tantôt hors des cellules, tantôt dans le protoplasme lui-même, les corpuscules cancéreux circulaires, tels qu'ils ont été décrits à propos des tumeurs malignes.

Sans vouloir se prononcer sur le rôle de ces corpuscules dans la pathogénie des néoplasmes, d'Arcy Power se croit cependant en droit d'affirmer qu'on ne trouve pas ces éléments dans les muqueuses chroniquement irritées, tandis qu'ils apparaissent dès qu'on met l'épithélium malade en contact avec un tissu cancéreux. Il existe donc une relation certaine entre le carcinome et les corpuscules.

Cattle (*eodem loco*) a trouvé un moyen de distinguer les cellules du cancer des éléments qu'on dit être de nature parasitaire; les noyaux de ces derniers ne se laisseraient pas imprégner par les colorants habituels des noyaux épithéliaux. VANDERVELDE.

---

248. Gley, *La formation de l'urée dans le foie d'après les recherches de MM. Hahn, Massen, Nencki et Pawlow.* (In ARCHIVES DE PHYSIOL. NORMALE ET PATH., 1893, fasc. 2, p. 413.)

Des recherches déjà anciennes de von Knierem et de E. Salkowski avaient montré que l'ingestion de sels ammoniacaux augmente la quantité d'urée ; les belles recherches de von Schrœder avaient

confirmé ce fait et, de plus, localisé dans le foie la synthèse de l'urée. Les recherches de Drechsel avaient encore fait faire à cette importante question un grand pas : il avait isolé dans le sang de la veine porte du carbamate d'ammoniaque aux dépens duquel l'urée pouvait se former soit par déshydratation, soit par oxydation puis réduction suivant les formules ci-dessous :

$$CO \left\{ \begin{matrix} O\,NH^4 \\ O\,NH^4 \end{matrix} \right. - H^2O = CO \left\{ \begin{matrix} NH^2 \\ ONH^4 \end{matrix} \right.$$

Carbamate d'ammoniaque. — Carbamate d'ammoniaque.

$$CO \left\{ \begin{matrix} NH^2 \\ ONH^4 \end{matrix} \right. - H^2O = CO \left\{ \begin{matrix} NH^2 \\ NH^2 \end{matrix} \right.$$

Carbamate d'ammoniaque. — Urée.

Les auteurs ont réussi, sur un grand nombre de chiens, à réaliser ce rêve des physiologistes : détourner le cours du sang de la veine porte en la suturant à la veine cave. Ils observèrent alors une série de phénomènes ayant une grande analogie avec ceux que j'ai décrits dans un précédent travail : *Le foie forme-t-il de l'urée?*

Ils constatèrent en outre que, dans certains cas, les animaux se rétablissaient (nourriture sans viande). A l'autopsie, ils ont constaté parfois l'établissement d'une circulation veineuse à travers le foie.

Dans toutes les analyses, les auteurs ont constaté la présence dans l'urine d'acide carbamique en quantité parfois considérable. Dans une série d'expériences de contre-épreuve, ils étudient la symptomatologie de l'intoxication par l'acide carbamique, et arrivent à la production de symptômes analogues à ceux qu'amène la mutilation.

La ligature de l'artère hépatique, faite en même temps et combinée avec la section de fragments plus ou moins grands du foie, entraîne rapidement la mort de l'animal. Les urines deviennent alors remarquables par une richesse en un sel ammoniacal qui présente les réactions attribuées à l'acide carbamique par Drechsel et Abel.

Quant à l'acide carbamique, il se forme, comme Drechsel l'a démontré, aux dépens des acides amidés : leucine, tyrosine, glygocolle.

Est-ce seulement dans le foie que se produit la transformation des carbamates en urée? Vraisemblablement non, puisque l'extirpation du foie n'entraîne point la disparition totale de l'urée dans l'urine.

Il reste encore bien des obscurités dans la question; puisque en aucun point de l'intestin on n'a pu trouver de traces de carbamate, ce corps se forme-t-il directement dans le foie, ou bien est-il apporté par l'artère hépatique?

Si le travail de MM. Hahn, Massen, Nencki et Pawlow a fait faire un grand pas à la question de la genèse de l'urée, celle-ci est loin d'être complètement élucidée.

Ce qu'il y a de plus frappant dans ce travail, c'est d'abord la réalisation de la dérivation du sang de la veine porte, tentée par von Schrœder et par d'autres; elle constituait la clef de la question. Nous avons entrepris l'été dernier des recherches pour réaliser ce desideratum en suturant les veines porte et sushépatique, porte et rénale par un procédé très compliqué; mais il ne nous a pas paru possible de réaliser cette opération sur l'animal vivant.

Un deuxième fait se dégage de ce travail : c'est l'exacte valeur des recherches de Drechsel et la probabilité très grande du mode de synthèse qu'il a indiqué. SLOSSE.

---

249. A. Hammerschlag, *Recherches cliniques et bactériologiques sur le bacille de la tuberculose.* (CENTRALBLATT FÜR KLINISCHE MEDICIN, 12 septembre 1893.)

Les recherches chimiques sur la nature des bacilles de la tuberculose montrent que l'ensemble des substances solubles dans l'alcool et l'éther comprend en moyenne 27 °/₀, et qu'elles sont donc beaucoup plus importantes qu'en général (7.3 à 10.1 °/₀). Cet extrait comprend la graisse, la lécithine et un produit toxique qui détermine la mort des lapins et des cobayes au milieu de convulsions prononcées.

Le résidu, insoluble dans l'alcool et dans l'éther, comprend de la cellulose et des albumines. Les bactéries ne se développent bien que sur des milieux bien hydrocarbonés (sucre, glycogène, dextrine), et surtout en présence de glycérine. Nonobstant ce fait bien établi, il est impossible de démontrer une consommation de sucre par les bactéries.

Le filtrat du bouillon de culture, obtenu au moyen du filtre Chamberland, ne se montra jamais toxique. Dans les cas où l'auteur obtint des filtrats toxiques, la méthode de Brieger ne lui permit jamais d'isoler des ptomaïnes; il réussit, par contre, à extraire des toxalbumines qui se montrèrent toxiques pour le lapin et qui amenèrent une élévation de température de 1 à 2 degrés. SLOSSE.

---

250. Gley, *De la glycosurie chez les chiens thyroïdectomisés.* (ARCHIVES DE PHYSIOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE, 1893, fasc. 2, p. 240.)

Falkenberg a signalé, au Congrès de médecine interne, tenu à Wiesbaden en 1891, que les urines de chiens éthyroïdés contiennent

souvent du sucre. Sur 20 chiens opérés, 13 présentèrent de la glycosurie.

Gley a lui-même observé une série de 6 chiens chez lesquels il fit la recherche du sucre, et quatre fois il put en constater la présence. Cette glycosurie fut toujours légère et passagère.

Falkenberg croit que la glande thyroïde exerce une influence de nature encore inconnue sur les mutations normales des matières.

L'auteur se demande si cette glycosurie ne serait pas due plutôt à une action bulbaire. On sait qu'il attribue une grande part de symptôme à l'excitation du bulbe : ainsi la polypnée, les vomissements brusques, la salivation.

Faut-il rechercher la cause de ce diabète dans des altérations vaso-motrices du foie? La question n'est pas élucidée et elle mérite des recherches spéciales, tant pour la détermination du mécanisme que pour la détermination de la nature du sucre éliminé.

SLOSSE.

---

251. Dezwarte, *Le lupus des vieillards.*

Le lupus présente, chez les vieillards, des caractères spéciaux que l'auteur étudie dans son travail.

Le lupus est une tuberculose locale peu virulente; un des facteurs de son extension, de sa répullulation est, sans aucun doute, constitué par le système lymphatique. Tandis que, chez l'enfant, ce système lymphatique est extrêmement riche, chez le vieillard il a, au contraire, subi une véritable régression. Aussi la tuberculose cutanée a-t-elle, chez eux, une évolution plus lente, et présente-t-elle une tendance spontanée à la sclérose.

Le lupus des vieillards est souvent un lupus scléreux ; il a une évolution lente et présente peu de tendance à l'extension; le retentissement sur les ganglions lymphatiques est peu accentué; il est rare qu'il aboutisse à la tuberculose pulmonaire, mais il peut prendre, sous l'influence de certains états physiologiques ou pathologiques, une marche plus rapide ; enfin, il peut donner naissance à un épithélioma.

Le lupus tuberculeux du vieillard ressemblant souvent au lupus érythémateux, c'est entre ces deux maladies que le diagnostic doit le plus souvent se faire.

Le pronostic est plutôt favorable, sauf le cas de dégénérescence épithéliomateuse.

Pour le traitement, s'il s'agit d'un lupus simple, prescrire les reconstituants et l'iodoforme; localement, employer l'emplâtre de Vigo, l'emplâtre rouge de Vidal.

S'il existe une complication épithéliomateuse, il conseille d'atta-

quer vigoureusement la lésion (grattage, caustiques, chlorate de potasse, résorcine, ablation); enfin, agir comme s'il s'agissait d'un épithélioma primitif.

BAYET.

---

252. Stephen, *Du chloroforme comme tænicide.* (SEM. MÉD., 13 septembre 1893.)

Les remèdes vantés pour l'expulsion du tænia sont innombrables; à leur liste si longue, le D[r] Stephen vient d'en ajouter un nouveau : le chloroforme. La formule employée est la suivante :

Chloroforme pur.	4	grammes.
Sirop simple	30	—

A prendre en quatre fois : à 7, 9, 11 heures du matin et à 1 heure de l'après-midi. A midi, 30 grammes d'huile de ricin.

Grâce à ce moyen, l'auteur a obtenu l'expulsion du parasite dans des cas où les autres tænicides avaient déjà été employés. Les enfants supportent très bien le chloroforme.

GALLEMAERTS.

---

253. Berger, *Sur l'emploi en ophtalmologie de mélanges de plusieurs produits pharmaceutiques.* (SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE, janvier 1893.)

Lorsque l'on associe plusieurs alcaloïdes dans un collyre, on obtient une action beaucoup plus intense que lorsque la solution ne renferme qu'un seul médicament à dose plus forte; par conséquent, on risque moins de produire un empoisonnement.

Ainsi, avec une solution à 1 °/o de sulfate d'atropine, sulfate de duboisine et de chlorhydrate de cocaïne, la mydriase est beaucoup plus forte que par aucun autre moyen. Un collyre ainsi composé :

Sulfate atropine — duboisine }	ãã 30	centigrammes.
Chlorhydrate cocaïne	2	grammes.
Eau	100	—

donne une mydriase aussi grande qu'une solution d'atropine à 1 °/o, qui est beaucoup plus toxique.

Si l'on veut obtenir une solution ayant les effets anesthésiques de la cocaïne sans produire la mydriase, l'auteur formule le collyre suivant :

Chlorhydrate pilocarpine.	2	grammes.
— cocaïne	2	—
Eau dist.	100	—

GALLEMAERTS.

RELEVÉ, par ordre de fréquence, des causes principales de décès constatées pendant le mois d'Août 1893, dans la population résidant à Bruxelles.

CAUSES DE DÉCÈS.	DOMICILE DES DÉCÉDÉS.							DIFFÉRENCE comparativement		Décès de personnes étrangères à Bruxelles constatés dans les hôpitaux.
	1re DIVISION.	2e DIVISION.	3e DIVISION.	4e DIVISION.	5e DIVISION.	6e DIVISION.	TOTAL.	au mois précédent.	à la moyenne décennale du même mois.	
Diarrhée et entérite	5	22	9	12	2	1	51	— 13	— 37	1
Phtisie	6	9	10	6	1	—	32	— 3	— 13	3
Bronchite et pneumonie . . .	8	9	8	3	—	—	28	— 14	— 8	1
Apoplexie et ramollissement du cerveau	4	7	10	1	2	1	25	+ 2	+ 7	1
Convulsions	3	5	13	1	1	—	23	+ 6	+ 5	—
Maladies organiques du cœur .	1	3	7	3	1	—	15	0	— 5	—
Débilité sénile	3	5	3	3	1	—	15	+ 3	+ 5	—
Méningite tuberculeuse . . .	1	3	4	3	2	—	13	— 2	— 1	—
Rougeole	2	5	2	2	—	—	11	— 7	+ 6	—
Maladies du foie et de la rate.	3	2	1	1	—	—	7	+ 2	+ 2	1
Accidents	1	3	1	—	—	—	5	+ 1	+ 1	1
Débilité congénitale	1	—	2	1	—	—	4	— 5	— 1	—
Squirres et ulcères à l'estomac.	2	1	—	—	—	1	4	0	— 1	—
Maladies suites de couches .	—	1	2	—	1	—	4	+ 2	+ 2	1
Cancers	—	2	1	—	1	—	4	0	+ 2	—
Suicides.	1	1	1	—	—	—	3	+ 1	0	—
Coqueluche.	1	2	—	—	—	—	3	+ 2	— 1	—
Fièvre typhoïde	1	1	—	—	—	—	2	0	— 1	1
Croup.	1	—	—	—	—	—	1	— 3	— 3	—
Variole	—	—	1	—	—	—	1	+ 1	— 1	—
Diphtérie	—	—	—	—	1	—	1	+ 1	0	—
Homicides.	—	—	—	—	—	—	—	0	— 1	—
Scarlatine	—	—	—	—	—	—	—	0	— 1	—
Choléra	—	—	—	—	—	—	—	0	0	—
Autres causes.	13	13	21	10	8	2	67	+ 26	+ 19	5
TOTAL. . . .	57	94	96	46	21	5	319	0	— 25	15

Taux correspondant annuel de mortalité sur 1,000 habitants : 21,2.

Relevé de la répartition de la mortalité générale entre les différents âges.

	Bruxellois.		Étrangers.	
De 0 à 1 an	88	dont 31 illégitimes.	1	dont 0 illégitime.
» 1 à 5 »	38	» 7 »	—	» 0 »
» 5 à 10 »	6		—	
» 10 à 20 »	13		—	
» 20 à 30 »	20		2	
» 30 à 40 »	29		3	
» 40 à 50 »	27		1	
» 50 à 60 »	30		4	
» 60 à 80 »	53		4	
» 80 et au delà	15		—	
TOTAL. . . .	319	TOTAL. . . .	15	

Mort-nés : 26

BUYS.

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

14 francs par an pour l'union postale.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. 23 SEPTEMBRE 1893. N° 38.

RECUEIL DE FAITS

254. Bruns, *Traitement chirurgical des tumeurs cérébrales.* (Congrès de psychiatrie du 1er mai 1893, à Hanovre.) (Neurol. Centralbl., juin 1893.)

Sur un total de deux mille deux cents malades atteints d'affections nerveuses ou mentales, Bruns a posé trente-deux fois le diagnostic de tumeur cérébrale, soit dans 1 ½ % des cas qu'il a eu à traiter. Il a pu vérifier son diagnostic dans seize cas, soit par une opération, soit à l'autopsie; dans un cas le diagnostic fut reconnu erroné; on trouva à l'autopsie un kyste séreux, tel qu'il s'en forme après une attaque d'apoplexie; le malade était atteint de néphrite chronique; dans quatre autres cas avait été posé le diagnostic de tumeur sans qu'on eût pu donner d'indications sur le siège précis de l'affection.

Nous ne parlerons pas des malades chez qui le diagnostic n'a pu être vérifié. Nous examinerons les réflexions que suggère à Bruns l'étude des seize autres cas.

Pour traiter chirurgicalement une tumeur cérébrale, il est, dit-il, nécessaire de connaître au préalable le siège précis de la tumeur; la connaissance de la localisation exacte du mal peut exclure toute opération; par exemple, lorsqu'il s'agit de tumeurs de la protubérance ou de tumeurs du cervelet; les premières sont inopérables, et quant aux secondes, chaque fois que l'on a essayé de les extirper, mort immédiate s'en est suivie. Il est tout aussi important de connaître la nature de la tumeur; il faut savoir, avant d'opérer, si l'on a affaire à une néoplasie bien circonscrite ou à une néoformation diffuse; c'est ce que nous ne pouvons connaître malheureusement d'une manière absolument précise, pas plus que nous ne pouvons apprécier le volume de la tumeur; le plus souvent même, il est difficile d'affirmer que la tumeur est unique, qu'il n'en existe pas d'analogues en d'autres points.

Autre sujet de doute : comment savoir si la tumeur siège dans l'écorce ou dans la substance blanche sous-jacente?

Ce sont là des difficultés qui interdisent souvent toute intervention opératoire, quelle qu'ait été la précision du diagnostic. Des seize cas que nous étudions, un seul se trouvait dans toutes les conditions requises pour donner un succès complet : c'était un cas d'hématome bien circonscrit de la dure-mère; la guérison fut complète à la suite de l'opération.

A première vue, un pareil résultat paraît exagéré : il semble que l'on se soit plu à accumuler les difficultés. Il n'en est rien; Bruns n'est pas le seul qui soit arrivé à de pareilles constatations. Oppenheim n'a obtenu quelque succès opératoire que dans un cas sur vingt-trois; et les résultats obtenus par Hale White sont encore plus mauvais.

Avons-nous encore le droit, en présence de faits pareils, de traiter chirurgicalement les tumeurs cérébrales? Parfaitement, répond Bruns: nous avons affaire à des affections qui conduisent à une mort certaine et misérable; nous devons donc opérer même si nous ne réussissions que dans un cas sur cent. Du reste, l'opération apporte du soulagement au malade; en admettant même qu'elle ne guérisse pas radicalement le malade, le malaise et la douleur diminuent, et cette amélioration persiste quelquefois pendant longtemps. L'opération, en effet, détermine l'abaissement de la pression intracranienne : elle permet l'écoulement d'une certaine quantité de liquide cérébro-spinal; elle a pour conséquence l'ablation tout au moins partielle de la tumeur; elle lui permet de s'accroître non plus dans la direction du cerveau, mais dans le trou de trépan.

Pourtant, Bruns n'admet pas que l'on opère lorsqu'il n'a pas été possible de déterminer le siège précis de la tumeur. Si l'entourage du malade insistait, il y aurait lieu de pratiquer au préalable l'opération de Quincke et de diminuer ainsi la compression cérébrale en provoquant l'écoulement d'une certaine quantité de liquide cérébro-spinal.

De Boeck.

255. Ferrier, *Pathologie et topographie des paralysies atrophiques.* (Brit. med. Assoc., session de 1893.)

Parmi les paralysies qui s'accompagnent d'atrophie musculaire ou qui en dépendent, l'auteur distingue cinq catégories :

1. *Atrophies musculaires myopathiques* correspondant aux dystrophies musculaires progressives des auteurs allemands, comprenant :

A. La paralysie pseudo-hypertrophique.
B. L'atrophie musculaire héréditaire de Leyden-Möbius.
C. L'atrophie musculaire juvénile de Erb.
D. L'atrophie du type Landouzy-Déjerine.
E. L'atrophie mixte de Charcot-Marie.

Caractères particuliers : début pendant la jeunesse; évolution très lente; affection héréditaire ou familiale, se localisant à un ou plusieurs groupes musculaires (face, épaule, etc.); diminution de l'excitabilité musculaire (mécanique et électrique); absence de réaction de dégénérescence et de secousses fibrillaires; abolition graduelle des réflexes rotuliens; tendance aux attitudes vicieuses des membres affectés; pas de participation des muscles innervés par le bulbe.

Le système nerveux est intact, et la lésion siège dans les muscles eux-mêmes ;

2. *Atrophies musculaires neuropathiques,* toujours localisées au territoire de distribution d'un ou plusieurs troncs nerveux, fréquemment sous la dépendance de névrites toxiques (plomb, etc.) ou infectieuses (post-diphtéritiques, etc.) ou d'une polynévrite primitive, s'accompagnant souvent de troubles de la sensibilité, de douleurs spontanées ou provoquées par la pression. La lésion siège dans la portion terminale du nerf, les racines étant presque toujours, si pas constamment, intactes. Les muscles extenseurs sont ordinairement atteints avant les fléchisseurs;

3. *Atrophies musculaires myélopathiques*, comprenant trois types :

A. L'ophtalmoplégie.
B. La paralysie bulbaire.

C. La paralysie spéciale atrophique.

Ces atrophies sont dues à la destruction des cellules multipolaires des cornes antérieures de la substance grise médullaire.

L'ophtalmoplégie, résultant de la lésion des noyaux des troisième, quatrième et sixième paires craniennes, est constituée par l'atrophie des muscles de l'œil.

La paralysie bulbaire atteint les muscles des lèvres, de la langue et du voile du palais.

L'amyotrophie spinale est rarement limitée à un segment médullaire; elle s'accompagne de réaction de dégénérescence et de secousses fibrillaires.

Lorsque les atrophies de cette classe résultent d'une affection aiguë, elles ont une tendance réelle à la régression. Si le processus est chronique, l'atrophie est progressive, et lorsqu'elle est accomplie, définitive ;

4. *Atrophies musculaires du type péronier.* Celles-ci affectent une évolution clinique particulière. Maladie de l'enfance ou héréditaire, débutant par des douleurs, des crampes ou d'autres désordres de la sensibilité; tremblements fibrillaires et réaction de dégénérescence; début par les muscles du pied, puis passage au groupe tibial antérieur. Pathogénie encore obscure; pour l'auteur il y aurait primitivement lésion médullaire et ensuite altération des nerfs périphériques. L'affection tiendrait donc à la fois des deux groupes précédents et constituerait une atrophie myélo-neuropathique;

5. *Atrophies musculaires arthritiques.* S'observent à la suite des affections inflammatoires des articulations, affectent le plus souvent les muscles extenseurs et donnent lieu à l'atrophie simple par diminution de volume, mais sans altérations dégénératives.

L'auteur admet avec Charcot et Paget qu'il s'agit de lésions purement dynamiques, autrement dit de trophonévroses réflexes.

R. VERHOOGEN.

---

256. Féré, *Contribution à l'histoire des hydarthroses intermittentes* (REVUE NEUROLOGIQUE, 15 septembre 1893.)

1. Hystérique morphinomane. Isolement et diminution graduelle de la dose quotidienne. Après deux mois de traitement, la démorphinisation étant déjà poussée fort loin, apparition subite d'une hydarthrose du genou; distension de l'article, soulèvement de la rotule, douleurs très vives; ni rougeur, ni chaleur. Une injection de morphine fait tout disparaître en peu de temps; mais le lendemain, l'épanchement avait reparu. Le même fait se reproduisit huit fois en huit jours de temps.

2. Hystérique ayant présenté un grand nombre de manifestations, entre autres des troubles circulatoires et de la paralysie nocturne; pendant certaines périodes, il y avait de l'hydarthrose double, présentant les mêmes caractères que chez la malade précédente.

3. Épileptique ayant eu d'abord, à plusieurs reprises, une hydarthrose intermittente de l'articulation temporo-maxillaire gauche, puis de l'hydarthrose intermittente d'abord et finalement permanente des deux genoux. Cette dernière affection a résisté à tous les traitements depuis trois ans qu'elle dure, mais elle n'empêche pas le malade de faire journellement le dur service de porteur de charbon. Les articulations sont très distendues, mais sans inflammation ni fièvre.

Il s'agissait d'une névrose articulaire, d'une paralysie vaso-motrice analogue aux paralysies musculaires, si fréquentes chez les hystériques. La dernière observation prouve cependant que la paralysie peut devenir définitive. R. VERHOOGEN.

---

257. *Congrès des médecins aliénistes de langue française.* Session de la Rochelle, 1er août 1893. (TRIBUNE MÉDICALE, nos 32 et 33.)

I. *Des auto-intoxications dans les maladies mentales.*— Le rapport sur cette question si intéressante est présenté par MM. les docteurs Regis et Chevalier-Lavasire. Nous en résumons les considérations finales.

L'état actuel de la question des auto-intoxications dans les maladies mentales ne permet pas encore de formuler des conclusions fermes et définitives. Les documents publiés jusqu'à ce jour paraissent cependant assez nombreux et assez importants pour que, à défaut de conclusions, on puisse en dégager quelques considérations générales.

1. L'analyse chimique a révélé dans les liquides de l'organisme, chez les aliénés, des modifications de composition aussi sérieuses que variées. Ces constatations ont été confirmées par l'expérimentation; il y a modification du taux de la toxicité urinaire chez les aliénés: la toxicité de l'urine serait notablement diminuée dans les états maniaques; augmentée, au contraire, dans les états mélancoliques. De plus, l'urine des maniaques et des mélancoliques aurait des effets différents sur les animaux opérés; ceux-ci présenteraient des symptômes qui rappelleraient les symptômes observés chez les malades dont proviennent les urines: de l'excitation dans le cas d'urine de maniaque; de la tristesse, de l'inquiétude, dans le cas d'urine de mélancolique.

2. Ces résultats qui, tout incomplets qu'ils sont, montrent par

leur concordance que les phénomènes d'auto-intoxication jouent un rôle important dans les maladies mentales, sont confirmés par les récentes recherches nosologiques sur les folies des maladies infectieuses aiguës, des maladies viscérales, des maladies diathésiques :

a. On peut observer des troubles mentaux dans certains cas de fièvre typhoïde, de fièvres éruptives, d'influenza, d'érysipèle, de fièvre puerpérale, etc. Ils sont le résultat, soit de l'action directe des microbes, soit de leur action indirecte et médiate par les toxines qu'ils sécrètent. On les observe tantôt dans le stade fébrile, affectant la forme d'un délire aigu, analogue, sinon identique, au délire alcoolique; tantôt dans le stade post-fébrile, dans la convalescence; on a affaire alors à la psychose dite asthénique, état mental plus ou moins variable d'aspect, constitué d'habitude par du désarroi intellectuel, de la stupidité, de l'obnubilation, de la pseudo-démence.

Peut-être faut-il admettre une troisième forme clinique de psychose infectieuse, caractérisée par les symptômes mentaux et somatiques de la démence paralytique. A ce propos, les auteurs se demandent, si la plupart des paralysies générales connues ne sont pas, en dehors des conditions de prédisposition toujours nécessaires, la conséquence plus ou moins éloignée d'une maladie infectieuse.

La confusion mentale, la psychose infectieuse paraissent susceptibles le plus souvent de guérison.

b. Les psychoses viscérales sont aussi, à n'en pas douter et dans une large mesure, la conséquence d'une auto-intoxication.

Nous connaissons aujourd'hui la folie hépatique et la folie brightique. Nous sommes moins avancés en ce qui concerne particulièrement les psychoses résultant d'un trouble des organes digestifs.

c. Les rapporteurs ne donnent que peu de détails sur les psychoses diathésiques; elles doivent être réservées, en raison de leur importance, pour une étude spéciale.

3. Le traitement antiinfectieux, antiseptique, général ou local, donne dans les folies par auto-intoxication d'excellents résultats. Bien qu'on ne puisse formuler à cet égard une thérapeutique définitive, les faits sont néanmoins déjà assez nombreux pour établir que, dans les folies infectieuses ou auto-toxiques, c'est au traitement de l'infection et de l'auto-intoxication qu'il faut surtout s'adresser pour combattre et guérir le trouble mental.

M. Ballet, en son nom et au nom de MM. Bordas et Roubinowitch, résume les résultats des recherches faites en commun sur la toxicité et la composition chimique de l'urine des aliénés. Il fait des réserves sur la valeur de ce procédé d'expérimentation; ces expé-

riences de toxicité urinaire ne sont pas toujours comparables entre elles. M. Ballet cite quelques expériences qui sont de nature à jeter le trouble et à faire naître des doutes sur la valeur du procédé expérimental classiquement employé. Il a tué des lapins avec 16 c. c. d'eau distillée par kilogramme, avec 16cc,25 d'eau ordinaire, avec 9 c. c. d'une solution se rapprochant d'une urine artificielle. avec des liquides qu'on était en droit de supposer peu nocifs (l'eau distillée peut être exceptée) et qui se sont montrés beaucoup plus toxiques qu'une urine normale et même que la plupart des urines pathologiques.

MM. Ballet et Roubinowitch ont néanmoins poursuivi leurs recherches et déterminé que les urines des mélancoliques sont plus toxiques que celles de l'état physiologique; les urines de trois maniaques ont semblé moins toxiques qu'à l'état normal. Dans deux cas d'aliénation mentale, l'une post-puerpérale, l'autre consécutive à des fatigues physiques et morales, les urines ont été nettement (légèrement dans un cas) plus toxiques qu'à l'état physiologique, et la toxicité s'est atténuée pendant la convalescence.

Néanmoins, ici encore il y a lieu de faire des réserves; certaines urines se sont montrées plus toxiques après la guérison. D'ailleurs, l'hypertoxicité des urines a coïncidé dans presque tous les cas avec un état saburral très accusé des voies digestives; les auteurs se demandent s'il ne faut pas voir dans des fermentations anormales la cause du phénomène; ils citent divers faits à l'appui de cette interprétation.

M. Ballet s'est, d'autre part, attaché avec M. Bordas à rechercher, par l'analyse chimique, les produits anormaux qui peuvent renfermer les urines, notamment les ptomaïnes.

M. Ballet n'a pas la prétention de tirer des conclusions de ces recherches; celles-ci sont à peine ébauchées. Il pense que la question des relations des auto-intoxications avec les maladies mentales est à son aurore, et qu'en ce moment toute tentative de synthèse serait au moins prématurée.

M. Seglas montre combien il est difficile de tirer des conclusions catégoriques des recherches faites pour prouver l'auto-intoxication dans les affections mentales. Il émet toutes ses réserxes quant à la valeur de la méthode proposée par Bouchard pour déterminer le taux de la toxicité urinaire, et renouvelle les objections élevées contre cette méthode au Congrès de physiologie de Liége, par MM. Godart et Slosse. La question des auto-intoxications dans les affections mentales ne peut être tranchée actuellement. C'est une voie nouvelle ouverte aux recherches, mais on est encore bien loin d'avoir atteint le but.

M. Aug. Voisin cite quelques observations de psychose infec-

tieuse. M. Jules Voisin rappelle les expériences qu'il a pratiquées sur la toxicité urinaire chez les épileptiques.

MM. Cullire, Colin, Legrain, Mabille, Charpentier et Denys prennent successivement la parole.

M. Charpentier, comme le fait remarquer M. Roubinowitch, exagère quelque peu l'importance de l'étude de la toxicité urinaire chez les aliénés. Le jour où les rapports entre les auto-intoxications et les maladies mentales seront, dit-il, complètement élucidés, on verra combien faibles étaient la théorie de la folie héréditaire, la théorie de la dégénérescence mentale, les théories des dégénéré, théories qui ont encore la prétention de tout expliquer en pathologie mentale, non seulement les symptômes, quand ils existent, mais même leur absence, quand ceux-ci n'existent pas.

L'orateur entrevoit les conséquences de la théorie des auto-intoxications mentales; l'hygiène cérébrale prendra une importance nouvelle; elle permettra de diminuer la fréquence de ces intoxications et en tout cas d'en réduire les effets; l'éducation, branche de l'hygiène cérébrale, permettra d'abandonner les exagérations croissantes des doctrines de l'irresponsabilité et de réduire celle-ci à la démence seule. Ces exagérations de doctrine ne sont d'ailleurs que des conséquences fatales de celle de l'hérédité pathologique et de la dégénérescence mentale; il y aura alors des pensionnats pour l'enfance et l'adolescence idiote ou imbécile, de vraies salles d'hospice pour les troubles mentaux relevant des intoxications, et des maisons d'isolement ou de correction pour les adultes qui n'auront pas su ou qui n'auront pas voulu s'adapter aux lois hygiéniques de l'éducation cérébrale; quant aux dégénérés, on n'en parlera plus et, pour employer une expression consacrée, ce sera justice.

II. *Des faux témoignages des aliénés devant la justice.* — Le rapporteur, M. Cullirre, établit l'incertitude du témoignage des aliénés, quelle que soit la forme de leur maladie; il croit pouvoir poser en principe qu'ils ne doivent pas être admis à prêter serment et à témoigner en la forme ordinaire. Tout au plus peuvent-ils être entendus à titre de renseignement, comme les enfants et les mineurs. Il se rallie à l'opinion de Georget : « Dans un procès criminel, la déposition d'un aliéné ne peut avoir à peu près aucune valeur ».

Les aliénés, dans certains cas déterminés, peuvent faussement témoigner contre eux-mêmes; le plus fréquemment, ce sont des mélancoliques dont la plupart font abus de boissons alcooliques. La rapidité avec laquelle, sous l'influence de l'abstinence, la conscience se ressaisit, enlève en général toute importance médico-légale à ces faux aveux.

Ils ont une gravité plus grande chez les hystériques, la conviction dont ils sont l'expression persistant indéfiniment chez ces malades. Citons encore les congestifs, les raisonnants, les dégénérés atteints de folie morale, qui s'accusent de crimes qu'ils n'ont pas commis, par orgueil, par exaltation de leur personnalité, cédant au besoin de se poser en héros de scélératesse ou encore par simple perversité.

En somme, l'aveu spontané d'un crime n'a rien de décisif, et quand la preuve ne peut être faite, il y a lieu de soupçonner la folie chez l'auteur de l'aveu et de le soumettre à une expertise médicale.

Il est de toute nécessité que les médecins et les magistrats aient l'attention attirée sur les divers points que nous venons de passer en revue; c'est le seul moyen d'éviter à l'avenir les douloureuses erreurs judiciaires dont nous trouvons des exemples dans un passé encore bien près de nous.

Les orateurs qui prennent part à la discussion viennent appuyer les conclusions du rapporteur, parfois même en accentuant la réserve avec laquelle il a proposé d'accepter le témoignage de l'aliéné; ils citent des exemples nombreux d'erreurs judiciaires commises à ce sujet; ils attirent l'attention sur les aliénés séniles qui inventent si facilement des histoires de vol et insistent sur les dangers que présentent les témoignages de gens faisant de la folie à deux.

L'assemblée, avant de clore la discussion, adopte à l'unanimité le vœu de M. Briand, de voir les autorités compétentes n'accepter qu'avec la plus grande réserve le témoignage des aliénés.

De Boeck.

---

258. Wl. Muratoff, *Dégénérescence secondaire après destruction des centres psycho-moteurs; contribution à l'étude des localisations cérébrales.* (Arch. f. Anatomie, 1893, 3 et 4.)

On a étudié avec beaucoup de soin les dégénérescences descendantes qui se produisent après extirpation des centres moteurs corticaux; quelques auteurs ont cherché à déterminer les dégénérescences produites dans le cerveau lui-même, la dégénérescence des fibres d'association et du corps calleux. C'est à cette tâche que Muratoff s'est principalement attaché.

Après extirpation des centres psycho-moteurs, le corps calleux dégénère; lorsque l'extirpation est unilatérale, les fibres correspondantes du corps calleux dégénèrent jusque dans l'écorce de l'autre hémisphère; leur nombre est proportionnel à l'étendue de la portion de l'écorce qui a été détruite; la zone dégénérée a une étendue plus grande lorsque la lésion porte sur les deux centres homologues des deux hémisphères.

D'autre part, la destruction d'un centre cortical détermine la dégénérescence des fibres d'association qui en émanent.

La lésion secondaire porte à la fois sur les fibres propres de l'écorce et sur les faisceaux nerveux plus étendus reliant des portions plus éloignées de l'écorce. Elle n'existe que du côté de la lésion.

La commissure antérieure reste intacte.

Ces constatations ont une grande importance; elles permettent d'expliquer les symptômes secondaires des lésions cérébrales mieux qu'on ne l'a fait jusqu'ici en invoquant l'intervention d'actions réflexes. Quelles sont, en effet, les altérations anatomiques et physiologiques qui déterminent un traumatisme cérébral même minime? Non seulement il y a perte de la fonction du centre détruit, mais encore on voit se produire des alternatives de nutrition et de fonctionnement des fibres d'association et des fibres commissurales qui en partent.

La lésion, d'abord isolée, s'étend donc dans la totalité de l'encéphale, ce qui explique comment la destruction du centre psychomoteur des centres postérieurs, par exemple, détermine des phénomènes de parésie dans les membres antérieurs et un affaiblissement de l'activité psychique totale. DE BOECK.

---

259. H. de Brun, *Note sur les formes éruptives de la dengue.* (BULLETIN DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE DE FRANCE, 8 août 1893, p. 227.)

L'auteur a constaté que tous les sujets frappés de la dengue à la fin de l'épidémie de 1892 ont présenté des accidents du côté de la peau. L'éruption ressemblait à l'exanthème de la rougeole, la scarlatine ou la rubéole; parfois elle était formée d'une série de petites papules très rapprochées, visibles à la loupe; elle se terminait toujours par la desquamation.

L'éruption peut survenir au courant des cas violents, au milieu d'une hyperthermie intense. Elle apparaît au second jour de la maladie, dure quarante-huit ou soixante-douze heures; elle siège aux membres supérieurs, au cou et à la face, et s'accompagne d'un prurit plus ou moins intense. L'apparition de l'exanthème entraîne à sa suite une rapide atténuation des phénomènes généraux.

Certains cas de dengue avec exanthème évoluent dans une apyrexie complète, et le tableau symptomatique se trouve réduit à de la rachialgie, de la céphalalgie, des courbatures, des douleurs articulaires. Parfois encore ces derniers accidents font défaut et l'éruption se trouve être la seule manifestation morbide.

De Brun se demande s'il faut considérer l'exanthème de la dengue comme une manifestation propre à la maladie, ou s'il faut la tenir pour le résultat d'une infection secondaire. L'auteur accepte la première de ces manières de voir, parce que :

1° La dengue, contrairement à la grippe, prête peu aux infections secondaires. C'est ainsi que jamais la convalescence de cette maladie ne se complique de pneumonie, de néphrite, d'adénite ou d'oreillons;

2° Les accidents cutanés se sont rencontrés chez *tous* les sujets qui ont été frappés de la dengue dans cette fin d'épidémie;

3° L'exanthème de la dengue affecte la plus grande analogie avec les éruptions propres à la scarlatine, la rougeole et les autres érythèmes infectieux. VANDERVELDE.

---

260. Bokenham & Fenwick, *Les effets pathologiques de certains produits tirés de la rate de sujets atteints de scarlatine.* (ASSOC. MÉDIC. BRITANNIQUE, 61e réunion, août 1893.)

Les rates de scarlatineux recueillies immédiatement après la mort sont réduites en une pulpe qu'on laisse séjourner dans l'alcool pendant plusieurs semaines, de façon à coaguler toutes les albumines et nucléo-albumines. On décante, le résidu est pressé et les parties liquides sont concentrées dans le vide. On obtient ainsi une poudre blanc jaunâtre, soluble dans l'eau et présentant les réactions des protéoses. Ce produit a été injecté à des animaux, à la dose de 10 centigrammes par kilogramme.

Quand la rate provient d'un sujet mort dans les cinq premiers jours de sa scarlatine, l'animal injecté est bientôt frappé de parésie; la respiration, d'abord plus fréquente, se ralentit, puis survient une période de collapsus dans laquelle cependant l'animal ne succombe pas. L'urine renferme de l'albumine.

Si le scarlatineux est mort de septicémie après le deuxième septenaire, les produits de la rate, injectés à l'animal, ne provoquent qu'une courte réaction fébrile avec quelques signes de malaise.

Quand, enfin, la rate a été recueillie après des complications tardives, les effets de l'injection sont fort peu marqués.

L'examen des reins chez ces animaux fait reconnaitre dans les cas toxiques : des hémorragies sous-capsulaires, de la congestion du parenchyme; souvent les cellules de la capsule de Bowman sont granuleuses et en voie de desquamation; les canalicules contournés sont également lésés.

Bokenham et Fenwick concluent de leurs expériences que dans les scarlatines aboutissant rapidement à la mort, il se forme une substance protéique qu'on peut extraire de la rate. Cette substance,

injectée chez un animal, est rapidement excrétée par le rein, qu'elle irrite fortement. LE BOEUF.

---

261. Courmont, *Sur les rapports de la tuberculose aviaire avec la tuberculose des mammifères.*

Déjà en 1871, Arloing et Tripier avaient parfaitement observé des lésions tuberculeuses dans le foie d'un poulet, et ils avaient réussi à transmettre la maladie par ingestion à un autre poulet, à de jeunes moineaux et à de jeunes serins; mais un fait accidentel, la découverte de kystes ovifères d'helminthes dans l'œsophage d'un poulet soumis à l'ingestion de produits tuberculeux aviaires, les égara malheureusement et les empêcha de découvrir, dès cette époque, la tuberculose des gallinacés. Cette affection présente un intérêt considérable à un double point de vue : théoriquement, elle soulève, grâce aux ressemblances considérables de la tuberculose des oiseaux avec la tuberculose des mammifères, la question si importante de la délimitation des espèces; pratiquement, la prophylaxie des affections tuberculeuses a un puissant intérêt, à savoir si les volailles tuberculeuses peuvent transmettre la tuberculose à l'homme, au même titre que les bovidés par exemple.

Après la découverte du bacille de Koch en 1882, Ribbert, Babès et Cornil constatèrent bientôt, dans les lésions tuberculeuses aviaires, la présence d'un bacille analogue au bacille tuberculeux humain. De nombreux auteurs infectèrent des poules en leur faisant ingérer des crachats de phtisiques. A peu près à la même époque, Koch, inoculant à une poule des bacilles venant du singe, obtint une infection caractéristique. La question semblait jugée alors dans le sens de l'identité des deux affections. Mais une deuxième période, s'étendant de 1888 à 1891, voit changer la question d'aspect : MM. Straus et Wurtz viennent déclarer au Congrès de 1888 qu'ils ne sont pas parvenus à tuberculiser des poules par une alimentation de plusieurs mois avec des crachats de phtisiques. Koch lui-même, revenant sur son opinion première, considère en 1890 « les bacilles de la tuberculose des poules comme une espèce distincte, mais très proche des bacilles de la vraie tuberculose ». Straus et Gamaleia, reprenant l'étude des caractères morphologiques et biologiques des deux bacilles, crurent pouvoir les déclarer « deux espèces tout à fait différentes ». Enfin, de 1891 jusqu'aujourd'hui, s'étend une troisième période, où les affirmations si catégoriques des dualistes sont successivement démenties par de nouvelles expériences et où les différences réelles, caractérisant les deux bacilles, sont ramenées à leur juste valeur, tendant à faire admettre par les auteurs deux variétés d'une même espèce et non deux espèces distinctes.

L'examen des expériences et des discussions marquant cette troisième période, permet d'arriver à des conclusions qu'on peut considérer comme définitives dans leur ensemble :

I. *Caractères morphologiques et biologiques du bacille de Koch.* — A côté de différences insignifiantes, deux caractères furent surtout invoqués par les dualistes :

1° La température de 41° suffit pour arrêter le développement du bacille humain; il faut atteindre 43° pour arrêter celui du bacille aviaire;

2° L'aspect différent des cultures sur milieux solides.

Mais, outre que ces caractères ne sont pas absolument constants, ils seraient insuffisants pour séparer ces bacilles en deux espèces nettement distinctes.

II. *Effets de l'inoculation des bacilles aviaires au lapin, au cobaye et au chien.* — Suivant les dualistes, le lapin ne prendrait la tuberculose aviaire que par inoculation dans le sang, et l'autopsie ne révélerait aucun tubercule visible (type Yersin : grosse rate sans tubercules macroscopiques); la tuberculose type Villemin (tubercules macroscopiques) ne s'observerait qu'après l'inoculation de bacilles humains. Daremberg, Gilbert et Royer, Courmont et Dor ont démontré par de multiples expériences que le type Yersin et le type Villemin peuvent s'obtenir indifféremment suivant la dose et la virulence des bacilles, et non suivant leur origine aviaire ou humaine.

Pour le cobaye, d'après les dualistes, cette distinction serait encore plus absolue que pour le lapin. Mais ici encore, cette prétendue distinction est contestée par Daremberg, Nocard et Roux, Sanchez-Tolédo, etc.

Enfin, MM. Richet et Héricourt démontrent que le chien se comporte comme le lapin et le cobaye.

III. *Effets de l'inoculation des bacilles de mammifères aux gallinacés.* — Les dualistes déclarent la poule absolument réfractaire à la tuberculose humaine. Pourtant certains auteurs sont parvenus à tuberculiser des poules et des pigeons avec un hachis de poumons et de ganglions de mammifères phtisiques. On objecta à ces auteurs qu'ils avaient eu entre les mains des animaux déjà atteints de tuberculose aviaire; mais, outre que la tuberculose aviaire n'est pas d'une pareille fréquence, toutes ces tuberculoses aviaires auraient été prises à une même période et auraient évolué d'une manière absolument conforme au mode d'expérimentation, hypothèse insoutenable. Enfin il n'est peut-être pas inutile de rappeler que l'on fit la même objection en 1865, à Villemin. L'explication de

ces expériences contradictoires et cependant toutes signées par des auteurs sérieux et dignes de foi, réside sans doute dans le fait parfaitement établi de l'adaptation du bacille à son dernier milieu, d'où la difficulté d'inoculer directement un mammifère avec une lésion aviaire et réciproquement. Après plusieurs cultures sur les milieux artificiels, le bacille perd sa virulence en quelque sorte exclusive du début et peut infecter les animaux de l'autre classe.

Signalons enfin que les produits solubles des bacilles aviaires et la tuberculine humaine agissent absolument de la même façon.

De tous ces faits, il résulte que *le bacille de la tuberculose des mammifères et le bacille de la tuberculose aviaire sont, non pas deux espèces distinctes, mais bien deux variétés d'une même espèce.* Telle est la conclusion des unicistes qui rallie aujourd'hui la presque unanimité des auteurs et qu'on peut considérer comme définitivement démontrée. • G. FÉRON.

---

283. Buzzard, *Valeur diagnostique du réflexe rotulien.* (CLINICAL JOURNAL, 4 juillet 1893.)

Le réflexe rotulien existe chez tous les sujets sains, lorsqu'on le recherche par les procédés appropriés. Son absence indique toujours l'existence d'un état pathologique.

Quelquefois il disparaît momentanément, comme dans certains cas de paralysie diphtéritique, d'autres fois sa perte est définitive. L'auteur l'a vu constituer le seul signe que l'on pût découvrir de la maladie de Friedreich chez un enfant dont les frères et les sœurs étaient atteint d'ataxie héréditaire. Dans les affections d'origine hystérique, le réflexe ne disparaît point.

Son centre correspond à la deuxième vertèbre lombaire; l'intégrité du cordon pyramidal influe sur son intensité. La disparition peut tenir 1° à une altération des muscles cruraux; 2° à une lésion des nerfs sensitifs ou moteurs qui font partie de son arc réflexe (crural); 3° à une lésion des racines spinales antérieures ou postérieures; 4° à une altération de la substance grise spinale au niveau de la deuxième vertèbre lombaire.

1° La lésion musculaire peut dépendre d'une maladie des cornes antérieures ou du cordon pyramidal ou d'une affection myopathique primitive;

2° Le réflexe est perdu dans la polynévrite qui frappe les membres inférieurs, qu'elle soit diphtéritique, alcoolique ou d'origine diabétique;

3° Dans la méningite spinale, dans le carcinome des vertèbres lombaires, la compression et la destruction des racines à leur sortie de la moelle peuvent supprimer le réflexe d'une manière permanente ou définitive;

4° Enfin il disparaît encore dans les affections médullaires telles que la myélite transverse, la polyomyélite antérieure, la compression et le ramollissement de la moelle, le tabes, les tumeurs médullaires, l'atrophie musculaire spinale, dès que le deuxième segment lombaire de la moelle se trouve intéressé.

Si la lésion atteint le cordon latéral et supprime l'inhibition qu'exerce celui-ci, le réflexe est renforcé. Dans le mal de Pott, le réflexe est exagéré lorsque la compression médullaire s'effectue au-dessus de son centre. Il en est de même dans les scléroses disséminées, lorsque le centre n'est pas atteint. Dans le tabes dorsal le réflexe rotulien manque constamment.

Cette dernière donnée n'est pas tout à fait exacte. Lorsque la sclérose tabétique n'affecte que les régions supérieures de l'âge médullaire (tabes cervical), le réflexe peut persister pendant longtemps. D'autre part on l'a vu reparaître à la suite d'une hémorragie cérébrale, chez des tabétiques avérés et qui l'avaient perdu depuis longtemps. R. Verhoogen.

---

263. Potain, *Des accidents gastriques chez les tuberculeux.* (Semaine médicale, 20 septembre 1893.)

Dans la clinique que publie M. le professeur Potain, il insiste sur les deux variétés de complications gastriques que l'on voit fréquemment survenir dans le cours de la tuberculose pulmonaire.

Il signale d'abord les symptômes de gastrite qui apparaissent dans la dernière période de la maladie, au moment de la formation des cavernes. La fièvre hectique qui se déclare en même temps prouve bien qu'on se trouve dès lors en présence d'infections septicémiques surajoutées à l'infection tuberculeuse primitive, et Potain se déclare assez disposé à admettre que les accidents gastriques sont dus, dans ces cas, à la suppuration des cavernes. C'est du reste une opinion qui fut déjà soutenue, notamment par Schwalbe (voir *Journal de médecine,* 4 mars 1893).

Mais les cliniciens ne se prononcent pas sur la pathogénie intime de ces altérations gastriques, sur le mode d'action de l'agent d'infection.

Un second point très important et sur lequel Potain attire spécialement l'attention, est la dyspepsie qui survient parfois tout au début de la tuberculose, le syndrome gastrique initial de Marfan. Ils ne sont pas rares ces malades chez lesquels apparaissent concurremment des vomissements, de la toux, de l'amaigrissement sans que nul phénomène circulatoire ou pulmonaire en donne l'explication. Souvent cette gastropathie n'est que le stade initial de la phtisie : l'estomac est douloureux, sans rémission mais avec exacerbation après les repas. Le malade souffre en outre de

pyrosis, de régurgitations acides, puis apparaît le phénomène caractéristique de cette dyspepsie : la toux accompagnée de vomissements; la digestion fait tousser et la toux fait vomir.

On ne sait pas encore exactement la raison de cet accident du début de la tuberculose. Potain croit qu'il s'agit de symptômes nervo-moteurs et que l'estomac lui-même reste hors cause; se basant sur plusieurs autopsies confirmatives, il admet dans ces cas une compression du pneumogastrique par des amas ganglionnaires tuberculeux.

Telles sont les deux variétés de troubles gastriques survenant les uns à la fin de l'affection, les autres comme phénomène initial. Il est inutile d'insister sur l'importance de ces derniers au point de vue du diagnostic et du traitement. LE BOEUF.

---

864. Coppez, *Corps étranger ayant séjourné dans un œil depuis quinze ans; névrorétinite dans l'autre œil.* (SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTALMOL., mai 1893.)

L'emploi de l'appareil de Gerard constitue la méthode la plus sûre pour déterminer la présence d'un éclat de fer ou d'acier dans l'œil; nous l'avons démontré à différentes reprises déjà. Le cas rapporté par M. Coppez, intéressant à différents points de vue, est une confirmation nouvelle de notre manière de voir. Un homme de 37 ans avait reçu, il y a quinze ans, une blessure grave à l'œil gauche; cet œil s'était perdu; jamais on ne songea à la présence d'un corps étranger. L'année passée, cet œil devint douloureux, puis le sujet éprouva de violentes douleurs dans la tête; la vue se troubla du côté droit; lorsque le malade fut examiné par M. Coppez, l'œil droit était atteint d'une névrorétinite analogue à celle que l'on observe dans les cas d'albuminurie et de tumeur intracranienne. L'œil gauche était ratatiné, douloureux ; à l'appareil de Gerard, on y décelait l'existence d'un morceau de fer. L'énucléation est faite aussitôt: on retrouve dans le moignon un éclat de fer de 6 centigrammes, implanté dans une lamelle osseuse en forme de roue. Les douleurs de tête furent calmées; mais la vision de l'œil droit se perdit complètement. GALLEMAERTS.

---

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

14 francs par an pour l'union postale.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. 30 SEPTEMBRE 1893. N° 39.

RECUEIL DE FAITS

265. Lawrie, *De l'administration du chloroforme.* (THE LANCET, 26 août 1893.)

Nous croyons utile de reproduire à peu près *in extenso* cette communication du Dr Lawrie, non pas qu'elle ne contienne que des idées nouvelles, mais elle expose avec une parfaite netteté les recherches qui ont été faites par les deux commissions dites d'Hyderadab sur les effets physiologiques du chloroforme.

Le pouls est-il un guide sûr auquel puisse se fier le médecin qui administre le chloroforme? En d'autres termes, le chloroforme a-t-il une action sur le cœur, et dans l'affirmative, de quelle nature est cette action? Si la réponse est négative, s'il est prouvé que, dans quelque condition qu'on place l'animal en expérience, jamais on ne constate d'action directe du chloroforme sur le cœur, il devient

inutile et par conséquent mauvais de surveiller le pouls du malade chloroformisé.

Cette question n'est pas nouvelle; elle paraît résolue aujourd'hui, mais jusqu'en 1879 elle a fait l'objet de discussions ardentes en Angleterre. L'école d'Édimbourg, représentée par Simpson et Syme, considérait le chloroforme comme dénué de toute action directe sur le cœur; nous prenons pour guide, disaient-ils, lorsque nous administrons le chloroforme, non le pouls, mais la respiration seule. Pour l'école de Londres, représentée par Erichsen, l'action directe du chloroforme sur le cœur est manifeste; l'aide qui administre le chloroforme doit surveiller le malade avec le plus grand soin; son doigt ne quittera pas le pouls et ses yeux noteront à tout moment l'état du patient.

Chacune de ces deux écoles avait ses partisans enthousiastes. Ils se groupaient surtout nombreux autour de Simpson et de Syme; mais lorsque, après leur mort, en 1870, l'influence personnelle qu'ils exerçaient se fut évanouie, lorsqu'en outre Lister eut quitté Édimbourg, une réaction se produisit; on fit état des morts subites observées chez les malades chloroformés, et l'on crut ne pouvoir les expliquer que par la paralysie brusque du cœur. Ce fut au point qu'en 1879 le Comité de Glascow de la *British medical Association* déclara partager les opinions de l'école de Londres. Elle fit entreprendre quelques expériences et publia des tracés kymographiques pris chez le chien. Ils firent grand bruit; ils démontraient que les inhalations de chloroforme déterminaient un abaissement de la pression sanguine, en général lent et progressif, mais parfois précipité et inattendu. La section constatait que ce seul fait de l'abaissement de la pression sanguine suffisait à démontrer que les inhalations de chloroforme sont toujours dangereuses; les chutes brusques de pression qu'elles provoquent démontrent expérimentalement qu'elles peuvent déterminer la mort par arrêt brusque du cœur.

La plupart des praticiens se rallièrent aux conclusions de la section de Glascow, et personne n'eut l'idée de rechercher si l'abaissement de la pression sanguine constituait en réalité un danger. En effet, l'animal sur lequel avait expérimenté le Comité de Glascow, et qui lui avait fourni le tracé kymographique fameux, depuis appelé tracé de Glascow, n'était pas mort pendant l'expérience et n'avait éprouvé aucune espèce de trouble de la respiration. Sans ombre de preuves on concluait de l'abaissement de la pression à un affaiblissement du cœur, et, ce qui est plus grave, le Comité de Glascow s'appuyait sur une base aussi mal étayée, sur des arguments aussi fragiles pour recommander au praticien chargé d'administrer le chloroforme, de surveiller le pouls.

Lorsque parurent les conclusions du Comité de Glascow, j'administrais depuis quinze ans le chloroforme, et jamais je n'avais eu de décès; j'ai continué à l'administrer comme je l'avais toujours fait, comme Syme me l'avait enseigné, et je n'ai eu à déplorer aucun décès. Comme moi, d'autres partisans de l'école d'Édimbourg persistèrent dans leur manière de voir; les discussions se renouvelèrent jusqu'au moment où, dix ans plus tard, à la fin de l'année 1888, le gouvernement du Nizam fit procéder par une commission à des études expérimentales sur le chloroforme. Ce fut la première commission d'Hyderadab; elle terminait ses travaux en 1889, et le 2 mars, *The Lancet* en rendait compte dans les termes suivants : « M. Lawrie, élève de Simpson et de Syme, arrive à des conclusions conformes à celles de ces grands cliniciens, mais absolument différentes de ce que l'expérience et la pratique ont fait admettre en Europe. Nous applaudissons aux efforts faits par la commission d'Hyderadab pour arriver à de bons résultats, mais nous croyons dangereuse sa manière de voir sur l'état du cœur pendant la chloroformisation; nous craignons qu'il n'en résulte de graves conséquences, que les praticiens ne s'endorment dans une fausse sécurité et ne soient moins attentifs dans l'administration d'un agent anesthésique d'une valeur si grande, et qu'ainsi les conclusions de la commission d'Hyderadab ne fassent beaucoup de tort à la cause qu'elle a entrepris de défendre. »

Je répondis à *The Lancet* le 11 mai 1889, et demandai qu'une commission nouvelle, composée à la fois de savants européens et américains, fût instituée pour contrôler les conclusions de la première. Cet appel fut entendu et, le 25 septembre 1889, le gouvernement du Nizam nommait une commission nouvelle, dont faisaient partie, entre autres, les docteurs Lauder-Brunton et Bomford.

Lauder-Brunton arriva dans les Indes absolument convaincu de l'action du chloroforme sur le cœur; il croyait à ses arrêts brusques si souvent invoqués, et les considérait comme la cause principale de la mort par le chloroforme. A son avis, cet agent ne présentait aucun danger dans une opération grave, telle qu'une amputation, par exemple; il était surtout dangereux dans les opérations de minime importance, telles que la strabotomie, l'ablation d'un ongle incarné. Je me souviens à ce propos d'une plaisanterie du Dr Bomford, qui prétendait que dans ces conditions, pour être correct et avoir la certitude d'avoir mis en œuvre toutes les ressources possibles pour sauver le malade, le chirurgien devait, avant d'opérer un ongle incarné, procéder à l'amputation de la jambe!

La commission nouvelle reprit donc les expériences faites par la

première, mais en permettant à Lauder-Brunton de faire toutes les tentatives possibles pour arriver à provoquer des arrêts brusques du cœur. Il n'y parvint pas et ne put réussir à provoquer l'arrêt du cœur par la chloroformisation seule ou en combinant la chloroformisation avec toute espèce de shock opératoire.

Ce point bien établi, le Dr Bomford proposa d'arrêter le cœur par l'excitation électrique du pneumogastrique et d'en noter les conséquences. Nous constatâmes que cet arrêt du cœur ne porte pas atteinte à la vie de l'animal; bien plus, que le ralentissement des battements cardiaques retarde le transport aux centres nerveux du sang chargé de chloroforme et empêche l'empoisonnement. La chute brusque de la pression sanguine et l'arrêt du cœur que détermine l'excitation du pneumogastrique ne sont donc point dangereux pour l'animal en expérience, mais sont au contraire sa sauvegarde.

Fait tout aussi important, nous constatâmes que l'excitation du nerf vague donnait un tracé kymographique absolument identique au tracé de Glascow. Après sérieux examen, nous sommes arrivés à cette conclusion, que le tracé de Glascow n'est pas un tracé normal, qu'il est artificiel et peut être obtenu de diverses manières, par exemple en donnant trop de chloroforme à l'animal, en l'asphyxiant.

La preuve que le tracé de Glascow est bien dû à l'excitation du pneumogastrique se trouve dans ce fait qu'on ne l'obtient plus lorsque les nerfs vagues sont coupés et au repos, et qu'il reparaît aussitôt qu'on en excite le bout central.

Cette constatation non seulement ruine les théories qui ont été édifiées sur ce fameux tracé de Glascow, mais encore, d'autre part, a servi de point de départ aux travaux inédits de la deuxième commission d'Hyderadab.

Il est donc démontré que l'excitation du nerf vague a des effets favorables chez l'animal en imminence d'empoisonnement ou même empoisonné par le chloroforme. Il en résulte immédiatement que les symptômes de l'empoisonnement chloroformique et les phénomènes du shock sont antagonistes, et sont la conséquence d'actions contraires, et que les effets soi-disant capricieux du chloroforme sur le cœur sont dus, non à l'action directe du poison sur cet organe ou sur les nerfs qui s'y rendent, mais à l'action indirecte de ses vapeurs trop concentrées sur les centres nerveux par l'intermédiaire d'un sang sursaturé. Ce soi-disant danger révélé par le tracé de Glascow n'existe pas; la méthode londonnienne d'administrer le chloroforme est basée sur une erreur; la surveillance toute particulière qu'elle recommande d'exercer sur le pouls est inutile et n'a pu empêcher de nombreux décès.

Il nous restait à rechercher si l'abaissement de la pression sanguine que l'on observe dans l'anesthésie chloroformique n'est pas un phénomène normal, et à démontrer qu'il ne présente aucun danger. La réponse à ces desiderata est facile : elle découle de ce que nous avons exposé. Il est clair, en effet, que si nous voyons dans les chutes brusques et inattendues de la pression sanguine une sauvegarde pour la vie de l'animal, nous ne pouvons considérer comme dangereuse la chute lente et régulière de la pression que nous observons dans le sommeil chloroformique. Comme le prouvent les tracés que nous avons recueillis, les variations kymographiques irrégulières sont sous la dépendance des troubles respiratoires; les troubles cardiaques ne s'observent que consécutivement aux irrégularités respiratoires.

Administrez le chloroforme de telle façon que la respiration reste naturelle et régulière pendant toute la durée de l'inhalation, vous n'observerez pas de chutes brusques, d'irrégularités de la pression sanguine, le pouls restera égal et régulier.

Administrez l'anesthésique de façon à troubler la respiration, aussitôt se produisent des symptômes d'excitation du pneumogastrique, surtout manifestes dans le pouls et la circulation.

Le cœur est plus ou moins résistant suivant les individus; les troubles cardiaques apparaissent plus ou moins vite à la suite des troubles respiratoires; tantôt le muscle cardiaque est fort, il ne perd que lentement sa vigueur; tantôt il est faible, ses battements cessent presque immédiatement après l'arrêt de la respiration.

Cet arrêt du cœur consécutif à l'excitation du pneumogastrique a sauvé plus d'un malade; on a tort de prendre, comme on le fait généralement, cet arrêt du cœur pour un arrêt paralytique ou syncopal, qu'il faut combattre en réveillant l'activité de l'organe par l'éther, l'alcool, l'électricité, des manœuvres mécaniques diverses. Exciter le cœur ne peut avoir pour effet que de détruire l'action bienfaisante du nerf vague et de réduire au minimum les chances qu'a le malade d'être sauvé.

Restait pour la commission à remplir la partie la plus difficile de sa tâche : amener à accepter ses conclusions.

Contrairement à notre espoir, aucun physiologiste ne nous a aidés; aucun n'a cherché à déterminer quelles sont les causes immédiates de la chute lente et régulière de la pression sanguine, à rechercher si, à un moment quelconque, le chloroforme exerce une action directe sur le cœur. Les physiologistes probablement ne parviennent pas à se débarrasser de cette idée, que tout abaissement de la pression sanguine est nécessairement dangereux pour la vie de l'animal.

Heureusement, nous n'avons plus besoin de leur aide. Des expé-

riences de circulation croisée nous ont donné les derniers éléments qui nous manquaient et ont rendu toute discussion impossible. Quel était le but de ces expériences, que cherchions-nous à en obtenir? Nous voulions que le chloroforme inhalé par les poumons fût charrié à notre gré, soit au cerveau, soit au cœur.

Il suffisait, pour y arriver, de séparer la circulation encéphalique d'un animal de sa circulation générale, et de la relier à la circulation générale d'un second animal. C'est ce que nous avons réalisé; suivant que nous administrions le chloroforme à l'un ou l'autre de ces deux animaux, le sang chargé de chloroforme se portait au cerveau ou au cœur.

Dans des expériences de ce genre, on voit chez l'animal dont l'encéphale reçoit du chloroforme sans que le cœur en reçoive, se produire les phénomènes ordinaires de la chloroformisation, et notamment l'abaissement de la pression sanguine. Dans le cas contraire, lorsque le sang circule chargé de chloroforme dans le cœur, mais absolument pur dans l'encéphale, on n'observe ni modification du tracé kymographique, ni anesthésie, ni irrégularités respiratoires.

Les conclusions à tirer de ces expériences sont évidentes : le chloroforme n'a aucune espèce d'action sur le cœur, et la chute de la pression sanguine que l'on observe pendant la chloroformisation n'est due ni directement, ni indirectement à l'affaiblissement du muscle cardiaque.

Cet abaissement normal de la pression sanguine résulte de l'action directe du chloroforme sur le centre vaso-moteur de la moelle allongée; c'est un phénomène de narcose vaso-motrice sans conséquences.

Nous avons actuellement tous les documents nécessaires pour répondre à la question que nous nous étions posée au début de cette communication. Le pouls est-il un guide sûr, auquel puisse se fier le médecin lorsqu'il administre le chloroforme? Non; cette pratique est inutile et dangereuse. *Ne vous inquiétez pas du pouls, mais veillez avec soin à la respiration.* De Boeck.

---

266. Metchnikoff, *Recherches sur le choléra et les vibrions.* (Annales de l'Institut Pasteur, juillet 1893.)

Nous résumons ici un long mémoire de Metchnikoff, qui apporte, dans la question si controversée de l'origine du choléra asiatique, des documents nouveaux, très soigneusement réunis et observés.

L'auteur commence par établir combien il est difficile de distinguer le bacille-virgule des autres vibrions. Autrefois (il n'y a pas

bien longtemps encore) on se contentait de quelques signes capitaux (forme, culture, réactions, inoculation aux animaux). Aujourd'hui, on a reconnu qu'aucun de ces signes n'avait la valeur qu'on lui a attribuée jusqu'ici. Flügge, dans une récente publication, avoue que la distinction entre le bacille-virgule et les espèces voisines n'est pas toujours facile, et Koch conseille à qui n'est pas maître dans le diagnostic du choléra de renoncer à ce travail.

Koch déclare que la forme des vibrions, leurs caractères de culture sur gélatine, leur mobilité ne sont pas pathognomoniques. Il insiste surtout sur deux signes différentiels : la réaction de l'indol et l'inoculation aux animaux. Metchnikoff montre que même ces caractères n'ont rien de spécial au bacille-virgule et qu'on peut les rencontrer chez d'autres espèces microbiennes, et il conclut que la différenciation du vibrion cholérique, si facile dans les cas ordinaires, peut présenter cependant, dans des cas particuliers, des difficultés très grandes.

Dans la suite de son travail, Metchnikoff s'occupe des propriétés pathogènes du *vibrio syrogenus* (Dencke), du bacille de Finckler et Prior, du vibrion de Metchnikoff et du bacille-virgule. Nous ne nous occuperons que des chapitres où l'on étudie le bacille de Finckler et Prior et le bacille-virgule.

Bacille de Finckler et Prior. — Ce bacille, qui ressemble tant au bacille-virgule, est pathogène pour le cobaye et le pigeon. Sur l'homme il ne jouit que de propriétés très peu marquées. L'auteur a avalé, à jeun et après neutralisation de son suc gastrique, l'émulsion dans du bouillon d'une culture entière du vibrion de Finckler et Prior. L'effet a été complètement nul. Dans une deuxième expérience, il y eut un peu de coliques et deux jours après tout était normal. Le bacille de Finckler et Prior est donc en état de provoquer quelques troubles intestinaux chez l'homme. Il est possible que quelques affections intestinales aiguës soient provoquées par ce microbe.

Bacille-virgule (Koch). — La virulence du bacille-virgule est très variable. A cet égard on distingue plusieurs variétés d'après leur provenance. Celui de Massona est très virulent; d'autres au contraire (choléra de Paris 1884) ont une action très faible. Entre ces deux extrêmes se rangent : 1° le bacille de Hambourg (1892), celui de Courbevoie (1892); 2° le bacille du choléra du laboratoire de l'Institut Pasteur (1892).

L'auteur a absorbé (après avoir bu un gramme de bicarbonate de soude dans 40 centilitres d'eau distillée) une émulsion dans du bouillon stérile d'une demi-culture du vibrion de Hambourg; l'autre moitié fut avalée, dans les mêmes conditions, par l'aide du laboratoire, M. Latapie. Les selles furent normales pendant toute la

semaine qui suivit, et l'examen le plus minutieux ne permit pas d'y découvrir des bacilles-virgules.

Dans une deuxième expérience, faite une semaine plus tard, les expérimentateurs ressentirent, au bout de la sixième journée, du gargouillement dans le ventre avec un certain malaise, et il s'établit chez Metchnikoff un peu de dérangement intestinal. Le même jour il absorba un tiers de culture; le deuxième tiers fut avalé par M. Latapie et le troisième par M. Gr..., un autre expérimentateur. Aussitôt la santé des deux premiers devint bonne, sauf qu'il s'établit une certaine tendance à la constipation. Chez M. Gr..., il s'établit une diarrhée due certainement à l'influence des vibrions, avec évacuation de bacilles-virgules. L'expérimentateur fut rétabli en quatre jours.

L'auteur relate encore une série d'expériences de cet ordre; parmi celles-ci, à signaler un cas dans lequel il se déclara un choléra typique.

Il termine son travail, dont nous ne résumons ici qu'une faible partie, en déclarant que le bacille-virgule est bien l'agent spécifique du choléra asiatique; d'un autre côté, il résulte des expériences rapportées que les vibrions cholériques peuvent être ingérés en grande quantité sans provoquer le choléra. Pour que cette maladie se produise, il faut une sensibilité particulière de l'organisme humain, dont les éléments nous sont inconnus. Les conditions dans lesquelles se trouvent les vibrions cholériques chez l'homme sont très compliquées. Ces microbes, ainsi que leurs produits, entrent en relations multiples avec les sucs digestifs et les cellules de l'organisme. D'un autre côté, les vibrions et les toxines entrent en collision avec les autres microbes du canal digestif et subissent l'influence de leurs produits divers.

Tous ces points délicats ont besoin d'être élucidés. BAYET.

---

367. Uffelmann, *Des conditions dans lesquelles la vitalité des bacilles du choléra est prolongée.* (BERLIN. KLIN. WOCH., n° 38, 1893.)

Beaucoup d'auteurs ont avancé que, sous l'influence de la dessiccation et même par le séjour un peu prolongé dans les matières fécales, l'eau ordinaire, l'eau des canaux et écluses et les milieux de culture, les bacilles du choléra cessaient rapidement de vivre. Il importait de vérifier ces points et, au point de vue de la marche des épidémies, de bien étudier les conditions dans lesquelles ces bactéries peuvent rester virulentes et pathogènes des semaines, voire même des mois entiers. Les recherches de l'auteur ont donné

les résultats suivants : des matières fécales étendues en couche épaisse de 1 millimètre, non desséchées, ensuite recouvertes, ont présenté des bacilles vivants pendant six jours; ce terme était à la vérité le plus élevé. A la température de + 6° C., les bacilles du choléra sont restés vivants pendant vingt-trois jours dans l'eau des conduites de la ville de Rostock, pendant sept jours dans les eaux d'écluses, dans les matières fécales jusqu'à trente-huit jours, dans les matières fécales mêlées d'urine pendant sept à dix jours et dans de la terre de jardin pour le moins douze jours. A la température de 0° à + 1° C., les bactéries ont survécu dans les matières fécales mêlées d'urine jusqu'à douze jours, dans de la terre de jardin jusqu'à seize jours. On voit donc que la survivance des bactéries dans l'eau de rivière, l'eau de ville, les matières fécales, etc., est plus grande qu'on ne semble vouloir le faire supposer. Il n'y a d'exception que pour les milieux desséchés. La recrudescence aussi bien que la renaissance des épidémies est, étant donnés ces faits, facile à expliquer, la survivance des bactéries étant dûment démontrée. Nous avons personnellement eu l'occasion d'observer des faits du même genre pour ce qui concerne les bactéries dans les matières fécales. MILLS.

---

268. Hahn, *Cécité progressive traitée avec succès par la trépanation.* (XXIIe Congrès de la Société allemande de chirurgie.)

L'hydrocéphalie aiguë chez l'adulte est une affection rare, se présentant surtout chez les alcooliques; à l'état chronique, elle existe dans la méningite cérébro-spinale.

L'observation rapportée par l'auteur nous montre l'évolution et le traitement de cette affection chez un boucher âgé de 30 ans, alcoolique au dernier degré. Les symptômes étaient les suivants : déviation de la langue à gauche, diminution de l'odorat, bourdonnement dans l'oreille gauche, douleurs sourdes dans le cerveau, paresse intellectuelle. La vue est perdue depuis un an à gauche et commence à diminuer à droite. A droite, papille étranglée. Le diagnostic posé fut celui de tumeur du cerveau ou cysticerque du lobe frontal gauche; il n'y avait, en effet, pas de troubles moteurs, et les douleurs avaient débuté du côté gauche. On décida de faire la trépanation de la région frontale. On enleva une rondelle de 4 centimètres de la portion latérale de l'os frontal; la dure-mère mise à nu, on ne put sentir aucune tumeur; la membrane fut incisée et aussitôt une portion assez considérable de cerveau vint faire hernie; il fut impossible de la faire rentrer et il fallut l'exciser; mais il se forma une nouvelle hernie. Alors l'opérateur, supposant qu'il devait y avoir une grande quantité de liquide dans le ventri-

cule, y enfonça un long trocart et retira environ 100 grammes d'un liquide clair; aussitôt la hernie cérébrale disparut. On fit la suture de la dure-mère et l'on appliqua le pansement. Les suites furent très heureuses; les douleurs disparurent, la vision s'améliora; la guérison fut complète; le malade a repris ses occupations depuis un an.

La trépanation pour l'hydrocéphalie a, jusqu'ici, toujours été employée chez l'enfant; le cas décrit par Hahn nous montre que lorsque la tension intracranienne est très élevée, on peut avec succès faire la ponction des ventricules. GALLEMAERTS.

---

269. S. Rona, *Contribution à la pathologie de l'urétrite blennorragique aiguë.* (INTERN. CENTRALBL. F. D. KRANKH. DER HARN. & SEG. ORGANE, 1893.)

Les recherches de l'auteur ont porté sur deux cents cas. Tous ces malades en étaient à leur première chaude-pisse. On a recherché dans quelles conditions se faisait chez eux l'extension de la blennorragie à l'urètre postérieur.

Pour voir s'il y avait urétrite postérieure, on a employé l'épreuve des deux verres de Thompson et aussi le lavage à grande eau de l'urètre antérieur. Si, dans ce dernier cas, la maladie était restée localisée à la partie antérieure du canal, on obtenait une urine parfaitement limpide en faisant uriner le malade aussitôt après le lavage. S'il y avait infection de la partie postérieure, l'urine contenait du pus, même après le lavage.

Les résultats de cet examen démontrent d'abord que l'urétrite antérieure ne constitue pas le type de la blennorragie simple et sans complications. Le muscle sphincter externe n'est pas capable d'empêcher la propagation de l'infection vers l'urètre postérieur, et l'on ne peut comparer la marche de l'inflammation blennorragique à celle d'un liquide injecté dans le canal et qu'arrête la contraction du sphincter.

L'urétrite postérieure n'est donc pas une complication de la chaude-pisse qui envahit normalement tout l'urètre. Des deux cents malades observés par Rona, cent quatre-vingts, soit 90 °/₀, présentèrent de l'urétrite postérieure dans les huit premières semaines de la maladie. Dans 82 °/₀ des cas, cette invasion de la partie postérieure du canal s'est déjà produite au cours de la première semaine de maladie.

Chez aucun de ces malades, on ne peut incriminer un transport direct du pus blennorragique dans l'urètre postérieur, soit à l'aide de sondes, d'urétroscope ou de tout autre moyen.

Les affections constitutionnelles, tuberculose, syphilis, etc., ne peuvent davantage intervenir pour expliquer la propagation du mal, puisque seulement 1,6 °/₀ des malades étaient atteints de ces infirmités.

Aucune autre cause mécanique ne peut être accusée dans tous ces cas, et il faut éliminer absolument l'influence de fâtigues physiques ou intellectuelles, ou même du coït. Enfin, le traitement ne doit pas être davantage mis en cause, car les malades ne firent usage d'aucune injection irritante, et toutes les injections employées ne le furent jamais qu'immédiatement après la réaction.

L'auteur conclut en ces termes :

1° La blennorragie aiguë typique envahit dans la grande majorité des cas la totalité du canal;

2° Cette invasion se fait presque toujours dans le cours des deux premières semaines et ne reconnaît pas pour cause un transport direct et mécanique du pus infectieux dans la partie postérieure du canal;

3° Elle ne peut être attribuée à l'influence d'une dyscrasie quelconque, mais dépend de la nature même de l'infection qui s'étend aussi loin qu'elle rencontre un terrain favorable;

4° L'urétrite postérieure ne doit donc pas être considérée comme une complication de la chaude-pisse. J. VERHOOGEN.

---

270. F. Bransford Lewis, *Le rôle de l'urètre dans l'urétrite chronique* (The role of the posterior urethra in chronic Uretrites). (JOURNAL OF CUTANEOUS AND GEN. UR. DISEASES, 1893.)

L'auteur pense que la persistance d'un écoulement blennorragique ne peut pas toujours s'expliquer par l'action des causes que l'on invoque généralement : persistance des gonocoques, existence de rétrécissements larges, emploi de médicaments non appropriés.

Lorsque l'écoulement de la chaude-pisse ne se tarit pas ou lorsque les récidives se produisent fréquemment, il faut souvent en chercher la raison dans l'existence d'une affection de l'urètre postérieur. Cette partie du canal est en effet fermée et inaccessible aux liquides médicamenteux employés sous la forme des injections habituelles. Il faut donc avoir recours au traitement local appliqué dans la partie postérieure de l'urètre.

Pour expliquer la propagation de la blennorragie dans l'urètre postérieur, on a invoqué l'influence d'un certain nombre de facteurs que l'examen attentif des faits cliniques doit faire absolument rejeter. L'auteur croit que cette propagation se fait principalement par l'intermédiaire des lymphatiques.

L'urétrite postérieure ne peut donc être considérée comme une complication de l'urétrite, mais comme un phénomène naturel fréquent dans l'évolution de cette maladie. J. VERHOOGEN.

---

371. Philipsohn, *Prophylaxie de la blennorragie.* (CENTRALBL. F. KRANKH. D. HARN. UND SEX.-ORGANE, 1893.)

Le gonocoque de Neisser peut être considéré avec certitude comme l'agent pathogène d'un grand nombre de maladies :

1° La blennorragie chez l'homme avec toutes ses complications : cystite, prostatite, épididymite;

2° La blennorragie chez la femme, la cystite, la salpingite, l'ovarite, la périmétrite;

3° La néphrite, le rhumatisme blennorragique, l'endocardite;

4° La conjonctivite purulente, qui est la cause la plus importante de la cécité, puisqu'on la rencontre dans 60 °/o des cas;

5° La stérilité dans le mariage.

On voit que la prophylaxie de la blennorragie est d'une énorme importance au point de vue social. Cependant, l'examen des prostituées, tel qu'on le pratique actuellement, ne peut enrayer l'extension du mal. Une statistique faite pendant sept ans dans quatorze ports et garnisons anglais où se pratiquait régulièrement la visite des femmes publiques, donna un résultat qui fut comparé au résultat d'une statistique identique, faite également dans quatorze villes où la prostitution n'était pas surveillée. On constata une diminution notable de la syphilis dans la population des villes où l'examen se faisait, tandis que le chiffre donné par la blennorragie resta au même point dans les deux groupes de villes.

On pratiqua alors la recherche microscopique des gonocoques chez toutes les prostituées à environ deux mois d'intervalle, on soumit au traitement convenable les femmes qui furent ainsi reconnues être contaminées, et l'on constata que le nombre des malades atteints de blennorragie allait sans cesse en décroissant. Ce chiffre tomba en 1888 à 40 °/o, en 1889 à 19 °/o, en 1890 à 6 °/o.

A Breslau, des mesures analogues firent tomber les chiffres des malades en traitement à l'hôpital militaire depuis 6,3 °/o en 1889 jusque 3,3 °/o en 1890.

Il semble donc démontré que toute prostituée doit être au moins une fois par mois soumise à un examen qui permette de constater s'il existe ou non chez elle des gonocoques. Dans l'affirmative, il faut les faire disparaître et soumettre pour cela la malade au traitement approprié. On obtiendra ainsi des résultats dont les avantages sociaux viendront certes compenser les dépenses exigées pour leur réalisation. VERHOOGEN.

---

272. *Notes thérapeutiques.* (SEM. MÉDIC., 27 sept. 1893.)

La *malacine,* dérivé salicylé de la phénacétine, a été essayée par Jaquet, assistant à Bâle, dans différents cas de rhumatisme articulaire aigu. Les propriétés antipyrétiques de ce produit ont, en outre, été expérimentées dans certaines affections fébriles (fièvre typhoïde, tuberculose, scarlatine). La malacine se présente sous forme de cristaux jaunâtres, insolubles dans l'eau mais facilement décomposés, par les acides minéraux et le suc gastrique, en aldéhyde salicylique et en phénacétine.

La dose administrée a été de 4 à 6 grammes par vingt-quatre heures.

L'emploi de la malacine dans le rhumatisme articulaire aigu a donné de très bons résultats. Les inconvénients des préparations salicylées usuelles faisaient défaut. Jaquet attribue l'avantage de ce produit à la décomposition lente de la malacine provoquant une action graduelle d'acide salicylique naissant.

Comme antithermique, le médicament donne des effets moindres et plus tartifs que l'antipyrine et la phénacétine, mais son emploi serait cependant recommandable chez les malades épuisés, notamment les phtisiques et en général ceux dont le cœur est affaibli.

Enfin Jaquet prétend avoir eu recours avec succès aux propriétés analgésiques de ce nouveau produit dans le traitement de certaines céphalalgies.

Le salol à haute dose dans les diarrhées cholériformes. — Pendant l'épidémie de choléra qui a sévi à Nijni-Novgorod l'année dernière, Volkovitch s'est fort bien trouvé de l'emploi de fortes doses de salol dans le traitement de ses cholériques. Il commençait par donner 8 à 10 grammes par jour, puis diminuait la quantité à mesure que les selles devenaient fécaloïdes et que disparaissaient les nausées et les vomissements.

Chez les enfants on administrait toutes les trois ou quatre heures autant de décigrammes de salol que le malade comptait d'années.

Volkovitch n'a observé chez aucun des cholériques soumis à ce traitement le moindre phénomène d'intoxication phéniquée.

LE BŒUF.

---

273. Cristiani, *Les effets de la thyroïdectomie chez le rat.* (In ARCHIVES DE PHYSIOL. NORM. ET PATH., 1883, n° 1, p. 40.)

L'amputation du corps thyroïde chez le rat entraîne les mêmes effets que chez les autres animaux. Il va de soi que la technique est plus compliquée que pour la thyroïdectomie du chien; l'auteur décrit en détail son mode opératoire, qui ne présente que ceci de

particulier; l'absence de ligatures; naturellement l'hémorragie est un des dangers les plus considérables; la lésion de la trachée, de l'œsophage peut aussi survenir dans un champ opératoire aussi limité. De dix-huit animaux opérés ainsi, quinze sont morts dans un espace variant d'un à huit jours, trois ont survécu, et chez eux l'auteur a constaté l'existence de petits glandules thyroïdiens accessoires.

Cristiani a aussi étudié les effets de la greffe; il a noté dans ces conditions la survie de l'animal et l'apparition des symptômes ordinaires très atténués et très fugaces. Le mode opératoire consistait dans l'amputation puis dans la greffe sous-péritonéale.

Dans une des séances de l'an dernier, M. le Dr Godart a communiqué à la Société des sciences médicales et naturelles de Bruxelles les succès qu'il a obtenus en pratiquant la greffe des corps thyroïdes des chiens; il opérait d'après un procédé nouveau. SLOSSE.

---

274. Hédon, *Sur la consommation du sucre chez le chien après l'extirpation du pancréas.* (ARCHIVES DE PHYSIOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE, 1893, n° 1, p. 154.)

La pathogénie du diabète est encore bien obscure, malgré le grand nombre de travaux dont cette maladie a fait l'objet; tout récemment encore, MM. Chauveau et Kaufmann communiquaient à la Société de biologie de Paris leurs résultats sur cette intéressante question. Pour ces auteurs, il s'agit, dans le diabète, d'une hyperglycémie. Telle est, du reste, aussi l'opinion de Lépine; cet auteur constate l'hyperglycémie; il en explique la naissance en admettant que le ferment glycolytique, produit normal de sécrétion interne du pancréas, cesse d'agir et d'utiliser le sucre du sang.

Quelle que soit la théorie vraie, et toutes réserves faites à ce sujet, il faut savoir gré à ces auteurs de leurs tentatives. Expliquer la pathogénie du diabète, n'est-ce pas nous mettre presque à même de le combattre utilement ?

Hédon entre aussi dans cette voie, et il étudie dans quelle mesure les chiens privés de pancréas utilisent le sucre qu'on leur fournit. Si l'on fait ingérer de la glucose à des chiens privés de pancréas, on constate une augmentation correspondante dans le sucre éliminé par l'urine; pour la lévulose, l'auteur rappelle que Külz a signalé que les diabétiques utilisaient encore le sucre lévogyre; chez les chiens, l'auteur a constaté que le sucre de canne était mieux utilisé que le sucre de raisin; il en est de même pour le sucre de lait.

SLOSSE.

---

275. Abelous, *Contribution à l'étude de la fatigue.* (ARCHIVES DE PHYSIOLOGIE, juillet 1893.)

La fatigue musculaire est due à l'épuisement du muscle et à l'intoxication par les produits du travail musculaire; ce second facteur est de beaucoup le plus important.

Les expériences déjà anciennes de von Helmholtz, de Du Bois-Reymond et de Ranke, celles, beaucoup plus récentes, de Mosso ont établi ce fait : il se produit au cours du travail des muscles des substances toxiques, matériaux de déchet dont l'accumulation dans l'organisme entraîne la fatigue.

Mosso, reprenant une expérience de Ranke, en injectant dans les veines d'un chien normal du sang d'un autre chien curarisé pendant un certain temps, a vu se manifester les phénomènes de la fatigue.

Quel est le mode d'action des substances ainsi élaborées au cours du travail musculaire?

L'auteur démontre l'analogie qui existe entre l'animal fatigué et l'animal curarisé; chez tous deux, l'excitation d'un nerf moteur, même avec de très forts courants, ne détermine plus de contractions musculaires, alors que cependant l'excitation directe des muscles avec des courants de plus faible intensité provoque des réactions motrices très nettes. Au cours de la fatigue, l'organisme fabrique des substances toxiques qui, à un moment donné, produisent une véritable curarisation de l'animal.

Il s'agit ici, bien entendu, de la fatigue expérimentale. Comme l'a fait remarquer Waller, dans la fatigue volontaire, l'atteinte n'est pas aussi profonde, car les centres nerveux frappés les premiers jouent pour ainsi dire le rôle de régulateurs, la fatigue centrale précédant la fatigue périphérique et agissant comme un frein qui empêche l'organisme d'aller jusqu'au point où la fatigue périphérique se produirait. DE BOECK.

---

276. Friedrich Langer, de Prague, *A propos de tumeurs cystiques au niveau de l'infundibulum cérébral.* (ZEITSCHRIFT FÜR HEILKÜNDE, vol. XIII, 1er fasc.)

Ces tumeurs sont importantes non seulement par leur localisation, mais encore par leur forme spéciale et l'indication qu'elles donnent sur leur mode de formation.

Il s'agit de deux femmes de la maison de santé de Prague, qui avaient présenté, peu de temps avant la mort, des maux de tête, vertige, affaiblissement de la vue et strabisme convergent. Elles meurent des suites d'une dysenterie, et l'autopsie révèle les lésions

cérébrales suivantes, à peu près identiques dans les deux sujets. Dans la région de l'infundibulum se trouvait une formation kystique, qui avait déplacé en avant le nerf optique, violemment séparé les bandelettes optiques des pédoncules cérébraux, et comprimé vers l'arrière les corps mamillaires; cette formation faisait protubérance vers le troisième ventricule et adhérait indissolublement à la tige pituitaire. Ces kystes étaient de tissu connectif mou, riche en cellules, et revêtus intérieurement d'épithélium cylindrique.

Les excroissances papillaires de ces formations, déjà observées à l'examen macroscopique, étaient formées de tissu connectif mou à texture fibreuse ramifiée, et de caractère myxomateux. Un épithélium cylindrique les revêtait aussi.

Déjà les découvertes microscopiques faisaient supposer que les kystes en question, ayant un revêtement complet d'épithélium cylindrique, provenaient sans doute de parties détachées de l'extrémité antérieure du canal central du système nerveux central.

La confirmation de cette supposition fut faite lorsque fut taillée et examinée la partie du kyste adhérente à la tige pituitaire.

Des deux examens macro- et microscopique, il ressort donc que dans les deux cas il s'agissait *de formations kystiques dont le point de départ était la partie postérieure de la tige pituitaire ou infundibulum.*

La possibilité d'une semblable genèse des productions kystiques à la base du cerveau a encore, et *a priori*, beaucoup de vraisemblance si l'on a devant les yeux les connexions anatomiques et l'histoire du développement du *tuber cinereum.*

Des recherches que l'auteur a faites, il résulte que la littérature médicale compte peu de cas (vingt à trente) de semblables tumeurs, ou au moins de tumeurs qui se rapprochent assez bien de celles décrites ci-dessus. KOETTLITZ.

VARIÉTÉS

Il est question de fonder un institut médico-légal à Paris. Le bâtiment sera mis en communication avec la morgue par un passage souterrain, dans lequel il y aura un tramway pour le transport des cadavres. L'institut contiendra un laboratoire de toxicologie, une salle de travail, une salle de lecture, une bibliothèque, un musée et une salle de confrontation.

— Le gouvernement japonais avait décidé de construire à Tokio un laboratoire pour l'étude des maladies infectieuses, sous la direction de Kitazato. Les habitants du quartier où le bâtiment devait être construit s'y sont opposés, par crainte de porter atteinte à leurs affaires et de produire une dépréciation des immeubles du voisinage. Ils ont fait un appel au gouvernement à l'effet de changer l'emplacement du laboratoire et de le transporter en dehors de la ville. (*Medical Record.*)

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL
DE
MÉDECINE, DE CHIRURGIE
ET DE PHARMACOLOGIE

14 francs par an pour l'union postale.

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr* Gallemaerts, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.

51e année. 7 OCTOBRE 1893. N° 40.

Sommaire : *Compte rendu de la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles. Séance du 3 juillet 1893.*

Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

Bulletin de la séance du 3 juillet 1893.

Président, M. Desmet. — *Secrétaire*, M. Gallemaerts.

Sont présents : MM. Desmet, Pigeolet, Godart, Gallet, Clautriau, De Boeck, Herlant, Stiénon, Laho, Coppez, Delstanche, Rommelaere, Spaak, Carpentier, Gratia, Spehl, Bayet, Wauters, Verhoogen, Heger, Destrée, Slosse, Errera et Gallemaerts.

Ouvrages reçus. — 1° Moncorvo, *Réflexions sur l'étiologie et le traitement de la sclérose en plaques ;* 2° *Annales de médecine et de chirurgie,* publiées par le Cercle d'études médicales. Bruxelles, t. IV, 1892 ; 3° *Rapport biennal sur les mesures prises par le Gouver-*

nement contre la falsification des denrées alimentaires; 4° Bulletin et mémoires de la *Société de salubrité publique de Liège*, t. Ier, 1894.

Des remerciements sont votés aux auteurs de ces envois.

Correspondance. — M. le Dr Tordeus annonce que, se trouvant dans l'impossibilité d'assister aux séances, il prie la Société d'agréer sa démission de membre. La démission de M. Tordeus est acceptée.

Il est procédé à la nomination d'une commission composée de MM. Spaak, Spehl et Gallez, rapporteur, chargée de présenter une liste de deux candidats pour la place vacante.

M. le Président félicite M. le Dr Carpentier au sujet de sa récente nomination dans l'Ordre de Léopold. M. Carpentier remercie pour le témoignage de sympathie que la Société vient de lui donner.

MM. Desmet et Delstanche sont désignés pour représenter la Société au Congrès international de Rome.

CONCOURS DE 1892-1893.

Prix Seutin.

PREMIÈRE QUESTION. — « Étudier les différents procédés propres à favoriser la régénération osseuse, par suite des résections dans la continuité des os »

La Société a reçu un mémoire portant pour épigraphe : *Die Fackel der Kritik soll nicht brennen sondern leuchten.*

Il est renvoyé à l'examen d'une commission composée de MM. Gallet, Warnots et Laurent, rapporteur.

Prix Dieudonné.

TROISIÈME QUESTION. — « Rechercher la pathogénie bacillaire des affections cholériformes. »

Un mémoire est parvenu au Bureau; il porte pour devise : *In materia experimentaque veritas.*

Ce mémoire est soumis à l'examen d'une commission composée de MM. Destrée, Spehl et Bayet, rapporteur.

CONCOURS DE 1893-1894.

La Société décide que la date de clôture des concours est fixée au 1er octobre de chaque année. Une commission, composée de MM. Errera, Stiénon et Verhoogen, est chargée de déterminer les questions du concours de 1893-1894.

Rapport du secrétaire sur les travaux de la Société.

La Société des sciences médicales et naturelles entre aujourd'hui dans la soixante-douzième année de son existence.

Pendant l'année sociale qui vient de s'écouler, le nombre des travaux originaux envoyés à la Société a été de beaucoup supérieur à celui des années précédentes. En dehors des présentations de malades faites aux séances mensuelles, en dehors des mémoires de concours, nous comptons plus de soixante articles originaux.

Tous les problèmes intéressant la pratique médicale ont été abordés. A côté des communications originales, notre journal a publié un grand nombre d'analyses, de mémoires et de travaux parus à l'étranger. Le but que nous nous étions proposé en changeant le mode de nos publications, a été largement dépassé. Il fallait offrir à nos lecteurs une publication hebdomadaire contenant la relation d'expériences de laboratoire, de recherches personnelles, de cas intéressants observés dans la pratique hospitalière ; en outre, le *Journal* devait tenir les lecteurs au courant des progrès réalisés dans les différentes branches des sciences médicales; nous avons pu réaliser ces desiderata, grâce au concours de nombreux collaborateurs : MM. Bayet, Bock, Buys, Cheval, Chervin, Crocq fils, Cocq, Cordemans, Crickx, Dallemagne, De Boeck, De Hemptinne, Demoor, Depage, Destrée, Funck, Gallemaerts, Godart, Heger, Hennebert, Heylen, Laurent, Lebœuf, Lemarinel, Mills, Pechère, Poels, Richard, Rommelaere, Slosse, Spengler, Stocquart, Stiénon, Vandervelde, Verhoogen Jean, Verhoogen René, Walravens, Warnots méritent nos meilleurs remerciements, MM. Bayet et Slosse surtout, qui ont assumé la lourde tâche de diriger la rédaction du *Journal*.

La retraite de MM. Delacre et Tirifahy a amené la nomination comme membres titulaires de MM. Clautriau et Godart.

La Société a accordé le prix Seutin à MM. Funck et Pechère, et une récompense aux travaux de MM. Bienfait et De Wevre. Un concours nouveau a été institué par la fondation du prix Victor Desmeth.

La situation de notre Société est donc des plus prospères, et tout nous permet d'espérer que cet état favorable se maintiendra.

Rapport du trésorier.

M. le trésorier fait rapport sur l'état des finances. Les comptes de 1892-1893 sont approuvés.

Élection du bureau.

M. Desmet (Éd.), président, et M. Stiénon, vice-président, sont sortants et non rééligibles.

M. Stiénon est élu président, et M. Spaak, vice-président, à l'unanimité.

M. Stiénon remercie l'assemblée pour l'honneur qu'elle vient de lui faire en l'appelant à la présidence de la Société des sciences médicales et naturelles de Bruxelles; il est fier de cette marque de sympathie qui lui est donnée par tous ses membres, parmi lesquels il compte ses anciens professeurs.

Il termine en proposant de voter des remerciements à son prédécesseur, M. Desmet, dont il s'efforcera de suivre l'exemple. (*Applaudissements.*)

Communications.

M. le Dr René Verhoogen fait une communication sur le traitement de la chorée. (V. n° 29 du *Journal.*) Une discussion s'engage.

M. Coppez. — Je désire savoir si le succès obtenu ne peut être attribué à la suggestion.

M. Verhoogen. — Je crois que la franklinisation n'agit pas par suggestion; j'ai démontré, en effet, qu'elle produit divers effets appréciables, notamment sur le pouls et sur la respiration. Ainsi il y a augmentation de la ventilation pulmonaire; les phénomènes peuvent être produits à l'insu du malade.

M. Stiénon. — N'y a-t-il pas de modification dans la composition des urines? Si ce fait se produit, on ne peut considérer la franklinisation comme agissant par suggestion.

M. Verhoogen. — Je ne puis encore donner de réponse positive à cette question, mes recherches n'étant pas encore terminées. Cependant il se produit des changements dans les sécrétions; ainsi certains malades transpirent énormément; d'autres sont pris de salivation; d'autres urinent plus abondamment; l'urée est généralement augmentée.

M. Spaak. — Pourquoi M. Verhoogen préfère-t-il la franklinisation aux courants interrompus?

M. Verhoogen. — Les courants interrompus peuvent guérir la chorée; des observations ont été publiées. J'ai employé la franklinisation parce que le procédé était fortement vanté par Courjon; je n'ai, du reste, eu qu'à me louer de ma décision.

M. Heger propose de publier dans le *Journal* le travail de M. Reychler sur la prétendue diffusibilité de certains gaz à travers une membrane de caoutchouc. (V. n° 28 du *Journal*.)

Rapport de M. Gratia sur un travail manuscrit du Dr Coulon, de Cambrai.

Dans le travail manuscrit qu'il a présenté à notre Société, M. le Dr Coulon rapporte le fait extraordinaire de la perforation du gésier d'un jeune étourneau par un lézard introduit par déglutition dans le tube digestif.

Il s'agit d'une simple observation clinique, relative à un cas pathologique très curieux en réalité, mais d'une valeur scientifique relativement minime, surtout si l'on considère que ni les détails de la relation, ni le dessin y annexé ne démontrent d'une manière certaine que, dans l'espèce, il s'agissait bien d'un lézard formant une saillie dans la cavité péritonéale, à travers les parois du gésier, et que l'épiderme de ce saurien s'était soudé comme par greffe sur l'épithélium de l'estomac perforé.

J'ai l'honneur de proposer l'envoi de remerciements à M. le Dr Coulon, et de déposer son travail dans les archives de la Société.

RECUEIL DE FAITS

277. Poncet, *Thyroïdo-éréthisme chirurgical pour myxœdème et perversion mentale.* (MERCREDI MÉDICAL, 27 septembre 1893.)

L'auteur rapporte l'histoire d'une jeune fille de 14 ans, atteinte de myxœdème et de troubles mentaux consistant en kleptomanie, habitudes de masturbation, instincts sexuels précoces.

Le corps thyroïde était fort peu développé. Tenant compte de la relation souvent observée entre le bon fonctionnement du cerveau et celui du corps thyroïde d'une part, de l'apparition constante des accidents myxœdémateux chez l'homme ou l'animal opéré de thyroïdectomie d'autre part, l'auteur prit la résolution de dénuder la glande et d'exciter son activité fonctionnelle en la mettant en contact avec un agent irritant, l'iodoforme.

La tentative fut couronnée d'un plein succès. La manœuvre de « thyroïdo-éréthisme », comme l'appelle Poncet, fut bientôt suivie d'une diminution sensible du gonflement myxœdémateux. L'amélioration est plus marquée encore du côté des manifestations mentales, qui ont aujourd'hui complètement disparu.

Étant donnée l'innocuité de l'opération pratiquée, l'auteur croit que, dans les troubles psychiques ou autres accidents dépendant d'une insuffisance fonctionnelle du corps thyroïde, le procédé du thyro-éréthisme pourrait, vu son action prompte et efficace, être préféré aux injections de suc thyroïdien. VANDERVELDE.

---

278. Risien Russell, *Sur quelques conditions qui modifient le réflexe rotulien.* Communication faite à la Société royale de Londres. (REV. GÉN. DES SCIENCES PRATIQUES ET APPLIQUÉES, 15 septembre 1893.)

I. EFFETS DE L'ASPHYXIE.

α) *Effets de l'asphyxie sur les centres lombaires, lorsque la moelle épinière est intacte.* — Le premier effet est une exagération progressive du réflexe, allant jusqu'au stade pendant lequel un léger coup donné sur le tendon patellaire amène le réflexe rotulien dans le membre excité et dans la patte symétrique, même aussi quelques secousses cloniques.

Dans la seconde période il y a diminution lente avec disparition complète finale du réflexe.

Si on ne laisse pas aller l'asphyxie jusqu'à la mort, la respiration ramène le réflexe, et d'autant plus vite que l'asphyxie a duré moins longtemps. Le réflexe est bientôt très intense et ne redevient normal qu'après un temps variable.

L'exagération première du réflexe se produit pendant le stade des convulsions asphyxiques, après que la pression sanguine s'est élevée, Le clonus du genou est survenu trente secondes plus tard. L'abolition du réflexe s'est manifestée alors que les convulsions asphyxiques n'existaient plus, au moment où la pression sanguine commençait à baisser.

L'exagération première du réflexe se montre avant qu'il y ait aucun signe de diminution de l'excitabilité corticale. Celle-ci s'affaiblit légèrement pendant que l'excitabilité médullaire décroît, mais elle n'arrive pas à zéro lorsque le réflexe est anéanti.

β) *Effets de l'asphyxie sur les centres lombaires après la section transverse totale de la moelle épinière dans la région moyenne du dos.* — Les phénomènes sont identiques à ceux indiqués plus haut. La période d'excitation est plus intense que dans le cas de continuité entre la moelle et les centres supérieurs.

Les différents effets observés pendant l'asphyxie sont dus principalement à la privation d'oxygène des centres lombaires. Ils ne peuvent être attribués à une diminution de l'excitabilité de l'écorce sous l'influence de l'asphyxie, les résultats expérimentaux le

prouvent. L'élévation de la pression sanguine n'est pas le facteur, car l'exagération du réflexe rotulien se produit pendant l'anémie hémorragique. La présence de Co^2 dans les centres peut-elle intervenir ? La seule privation d'O suffit pour produire le résultat; l'anémie de la moelle et l'inhalation donnent, en effet, les mêmes résultats que l'asphyxie. Dans l'asphyxie l'exagération du réflexe se produit plus vite; le Co^2 hâte donc probablement le moment de son apparition. Le fait que la section transverse de la moelle dans la région dorsale, avant l'apparition des convulsions asphyxiques, n'empêche point le réflexe rotulien de disparaître sous l'influence de l'asphyxie, montre que ce n'est pas à l'épuisement des centres lombaires par les convulsions que peut être rapportée la cause du phénomène. L'abolition du réflexe rotulien après les attaques graves d'épilepsie devrait donc être attribuée à l'état asphyxique du sang.

L'abolition du réflexe ne trouve pas sa cause dans la chute de la pression sanguine, car elle la précède; d'ailleurs, dans les cas de grandes émissions sanguines, le réflexe rotulien persiste.

II. Effets de l'inhalation de certains gaz.

α) *Azote et protoxyde d'azote.* — Les effets sont ceux de l'asphyxie, mais plus lents.

β) *Oxygène.* — Exagération progressive du réflexe jusqu'au moment où se produisent les secousses cloniques du genou.

III. Action des anesthésiques.

α) *Éther.* — Exagération première du réflexe moins forte que par l'asphyxie. Pendant la narcose, abolition du réflexe. Lors du réveil, exagération momentanée.

β) *Chloroforme.* — Mêmes effets que l'éther, mais le réflexe disparaît beaucoup plus vite et revient plus lentement que dans le cas de narcose par l'éther.

Les effets produits par ces deux corps restent les mêmes lorsque l'on opère sur des animaux à moelle coupée transversalement. Les différences observées sont dues, en conséquence, à une action directe des anesthésiques sur les centres lombaires.

IV. Effets de l'anémie des centres médullaires déterminée soit par la compression de l'aorte abdominale, soit par la saignée.

α) *Compression de l'aorte abdominale.* — Exagération puis diminution du réflexe. Abolition du réflexe. Le retour de celui-ci est d'autant plus lent que la compression a été plus longtemps continuée.

β) *Saignée générale.* — Exagération du réflexe à mesure que

l'animal perd du sang. Puis le réflexe diminue; il disparaît finalement.

V. ACTION DES INJECTIONS INTRAVEINEUSES D'ABSINTHE ET DE STRYCHNINE.

α) *Absinthe.* — L'intensité du réflexe augmente. Pendant et après les convulsions que détermine l'injection de l'absinthe à haute dose, on observe toujours l'exagération du réflexe. Le fait se remarque sur des sujets à moelle coupée aussi bien que sur ceux qui ont la moelle normale. Dans le cas d'animaux à moelle coupée, dans la région dorsale, les membres inférieurs ne présentent pas de convulsions, mais l'exagération du réflexe y est considérable. L'absinthe agit donc directement sur les éléments cellulaires des centres lombaires.

β) *Strychnine.* — L'injection est faite sur un animal ayant la moelle coupée. Des convulsions énergiques apparaissent dans toute la région située au-dessus de la section. Dans les membres postérieurs, le réflexe rotulien augmente progressivement, à tel point qu'un coup donné sur le tendon provoque le tonus de l'extenseur. L'expérience faite sur des animaux normaux n'est pas démonstrative, les convulsions empêchant l'exploration du réflexe.

VI. EFFETS DE LA SECTION DE LA MOELLE ÉPINIÈRE.

α) *Section transversale de la moelle.* — La section de la moelle au-dessus du centre lombaire provoque l'exagération du réflexe rotulien. Si la moelle est sectionnée, alors que l'animal est endormi à un degré tel que le réflexe rotulien soit presque aboli, la section hâte sa disparition. Si la section se fait quand le réflexe n'existe plus, le réflexe met un temps plus long à reparaître que si la moelle n'avait point été sectionnée. Donc une lésion qui, chez un animal légèrement endormi, ne détermine pas de choc ou seulement un choc léger sur la moelle lombaire, peut déterminer un choc considérable si le sommeil est plus profond.

β) *Effets de la bisection verticale de la moelle épinière au niveau des centres dont dépend le réflexe rotulien.* — La section longitudinale médiane de la moelle au niveau des centres du réflexe rotulien ne modifie en rien l'allure et la valeur du réflexe.

VII. EFFETS DE L'EXTIRPATION D'UN HÉMISPHÈRE CÉRÉBRAL.

L'extirpation d'un hémisphère amène une exagération considérable du réflexe rotulien du côté opposé.

VIII. EFFETS IMMÉDIATS ET LOINTAINS DE L'EXTIRPATION DE PORTIONS DE CERVELET.

α) *Effets immédiats.* — L'extirpation d'un lobe latéral détermine une grande exagération des réflexes rotuliens du même côté et une

diminution correspondante du côté opposé. Ce résultat n'est obtenu qu'avec une éthérisation de moyenne profondeur; l'anesthésie profonde donne des résultats absolument opposés. L'enlèvement de la portion postérieure du vermis amène une exagération des réflexes des deux côtés.

β) *Effets lointains.* — Pendant le jour qui suit l'opération, le réflexe du côté opposé s'exagère lentement.

Pendant le deuxième et le troisième jour, les réflexes sont augmentés des deux côtés.

Un mois à six semaines après l'opération, ces réflexes sont augmentés légèrement des deux côtés, un peu plus du côté lésé que du côté sain.

Pendant la narcose légère la différence entre les réflexes des deux côtés est plus évidente. Dans le sommeil profond le réflexe du côté sain disparaît, celui du côté opéré persiste. L'extirpation du labyrynthe d'un seul côté, la section intracranienne du nerf auditif, l'irritation du nerf auditif d'un seul côté n'ont aucune action sur les réflexes rotuliens.

La persistance des symptômes six semaines après la lésion cérébelleuse fait penser à une suppression d'action plutôt qu'à une lésion irritative.

L'auteur pense que le cervelet a une action inhibitrice directe sur les centres médullaires, et que cette action s'exerce principalement sur les centres du même côté.

Il avoue que plusieurs des faits observés expérimentalement, et résumés ici, ne peuvent pas encore recevoir une explication positive. J. Demoor.

---

279. L. Sabattani, *Moyen de stériliser et conserver les solutions d'apomorphine.* (Bolletino delle Scienze mediche di Bologna, juin 1893.)

Bien que le chlorhydrate d'apomorphine, soit un des meilleurs émétiques connus, il est peu employé à cause de la grande altérabilité de ses solutions, qui verdissent; ce changement, attribué généralement à un processus d'oxydation de l'alcaloïde, lui fait perdre une partie de son efficacité. Après de nombreuses expériences, M. Sabattani est arrivé à préconiser le système suivant. Le flacon contenant la solution et le bouchon sont placés, après que l'air en a été chassé par un courant de Co^2, dans une stérilisatrice spéciale, système Koch, à deux tubulures et bouchon à fermeture hydraulique, et dans laquelle passe un courant de Co^2. On chasse ainsi l'air de nouveau, puis on porte l'appareil à la température de 100° pendant environ une demi-heure; la solution étant ainsi

stérilisée refroidit toujours dans le courant de Co^2; lorsque tout est froid, on bouche, on enduit de paraffine et la solution est prête à servir.

Voilà pour la stérilisation. Quant à la conservation, l'auteur préconise, à la suite d'expériences très complètes, de l'acide oxalique à la dose de $0^{gr},004$ par c. c. de solution. Cette dose est inoffensive, même en injection hypodermique, ainsi qu'il résulte d'expériences. KOETTLITZ.

---

280. Calderone, *Traitement des vers intestinaux par le thymol.* (SEM. MÉD., 13 septembre 1893.)

L'auteur conseille l'emploi du thymol pour amener l'expulsion des ascarides ou des oxyures. La dose est $0^{gr},50$ à 2 grammes en vingt-quatre heures, administrée par la bouche ou bien en lavements.

Bozzolo, de Turin, avait déjà donné le thymol contre l'ankylostome duodénal; il se servait de doses plus fortes, 10 grammes de thymol dans les vingt-quatre heures.

---

281. Carlo Lesi, *Tétanos traumatique guéri par la séro-thérapie.* (CENTRALBL. FÜR BACTER. U. PARASIT., 22 septembre 1893.)

Un jardinier de 19 ans se blesse au pied en chargeant du fumier. La plaie est pansée au sublimé. Six jours après l'accident apparaissent les symptômes du tétanos; ils s'accentuent le lendemain (14 juillet), et l'on confie le cas au professeur Tizzoni, qui commence, le jour même, le traitement au moyen de sérum provenant d'un cheval immunisé. A 2 heures de l'après-midi, au moment où tous les phénomènes tétaniques ne peuvent plus laisser aucun doute sur la nature de la complication, on injecte au patient 50 c. c. de sérum. Aussitôt le malade se calme jusqu'à 6 heures et demie du soir; à ce moment les douleurs et les contractures reparaissent, et à 9 heures et demie, il reçoit une nouvelle dose de 20 c. c. La nuit est bonne, mais le 15 au matin s'observent encore des contractions musculaires; on pratique une troisième injection de 10 c. c. Dans la journée, amélioration notable. Le lendemain, nouvelle injection de 20 c. c. Les phénomènes s'atténuent de plus en plus, et le 19, le malade se lève. Le 30, il peut être considéré comme complètement guéri.

L'auteur signale ce cas comme étant le douzième tétanos dans lequel le nouveau traitement a amené une rapide guérison. Il a suffi, en effet, de cinq jours avec l'injection totale de 100 c. c. de sérum immunisé, pour combattre avec succès un cas de tétanos qui se

présentait avec un ensemble de symptômes d'une gravité indéniable.

Les bons effets de la séro-thérapie ne sont toutefois aussi manifestes que lorsqu'on a recours à ce mode de traitement aussitôt qu'éclatent les premiers accidents. Toute expectation et toute tentative préalable d'autres médications diminuent les chances de succès.

LE BOEUF.

---

282. Sherrington, *Sur une action inhibitrice de l'écorce cérébrale.* (REVUE NEUROLOGIQUE.)

L'auteur a fait des expériences sur le singe (*macacus rhesus.*)

Il sectionne les nerfs de la troisième et de la quatrième paire du côté gauche. Le droit oculaire externe gauche reste ainsi seul actif et produit un strabisme externe de l'œil gauche. L'opérateur excite alors le centre moteur des muscles de l'œil, lobe frontal (Ferrier) du côté gauche; on sait que l'irritation de ce centre sur un sujet normal produit une déviation conjuguée des yeux du côté opposé à l'excitation. Il observe que l'œil droit tourne de gauche à droite et que *l'œil gauche se dirige aussi vers la droite,* mais plus lentement et d'une façon moins intense. Cet œil ne possède plus qu'un seul muscle capable de travail, le droit externe; l'effet obtenu par l'irritation cérébrale doit être dû à « l'inhibition de la contraction et du tonus de ce muscle ».

Il en résulte donc que l'excitation déterminant la contraction du droit externe droit produit aussi l'inhibition du droit externe gauche.

Des effets comparables ont été obtenus sur des sujets chez lesquels les nerfs de la quatrième et de la sixième paire avaient été sectionnés.

Des résultats similaires peuvent être obtenus, lorsque l'écorce répond à une excitation produite par l'épilepsie, la volition ou le spasme cérébelleux.

Ch. Bell admettait l'existence des nerfs inhibiteurs pour les muscles de l'œil. Pour Sherrington, l'inhibition est d'origine centrale : l'action d'un centre inférieur est régie par celle d'un centre supérieur.

DEMOOR.

---

283. Jules Simon, *Bains de mer chez les enfants.* (LA PRATIQUE DES MALAD. DES ENF. DANS LES HÔPIT. DE PARIS, pp. 28-32.)

Les bains de mer, qui produisent des effets remarquables chez certains enfants, sont très nuisibles chez d'autres, chez les rhumatisants et les nerveux, par exemple. On ne fait pas, en général,

cette distinction, et c'est le plus souvent à tort et à travers qu'on envoie les enfants à la mer. Il y a cependant de formelles contre-indications aux bains de mer.

I. Action du bain. — Le bain de mer est pris froid presque toujours; on peut cependant le donner chaud; il est possible aussi de se contenter de douches ou de simples lavages.

Le bain froid produit, tout d'abord, au moment où l'on entre dans la mer, un saisissement plus ou moins marqué; la peau pâlit. Cette anémie momentanée des téguments s'accompagne d'une activité circulatoire plus grande vers les centres. Le cœur a à lutter contre cette augmentation de pression, il ralentit ses battements. Dans la petite circulation, l'augmentation de la pression sanguine se fait sentir; il y a une surcharge veineuse dans les poumons, d'où une dyspnée momentanée, parfois très vive.

Au bout d'une minute, une réaction se produit. La peau rougit, la respiration, un peu gênée, redevient normale et l'enfant éprouve un bien-être complet dans le bain. Il y a cependant certains enfants qui ne font pas cette réaction; il restent cyanosés et grelottent pendant toute la durée du bain. Il y a chez eux une contre-indication absolue.

Le bain de mer a pour effet une excitation des systèmes circulatoire, lymphatique et nerveux; il stimule le tube digestif. Rien d'étonnant alors à ce qu'il produise un peu de courbature, quelques maux de tête, une augmentation d'appétit avec de la constipation, une irritation cutanée enfin.

II. Contre-indications. — Il ne faut pas donner de bains de mer froids aux enfants au-dessous de deux ans. Il y a des exceptions, mais, en général, ils sont mal impressionnés par l'eau froide, et, comme les personnes âgées, ils ne réagissent pas.

Le bain de mer est contre-indiqué chez les enfants nerveux, appartenant à cette catégorie que j'appelle *les irrités*, chez ces enfants qui sont sans cesse en excitation, chez lesquels l'intelligence est continuellement en éveil, la sensibilité exquise et le sommeil léger. Le bain de mer augmente chez eux l'excitation; il supprime leur sommeil et les rend insupportables.

On les voit tomber dans des colères et des convulsions fréquentes, et j'en ai vu quelques-uns, sous cette influence, paraître s'avancer plus rapidement vers la méningite.

Les épileptiques, les hystériques, les choréiques sont également très influencés par les bains de mer. On voit, chez eux, revenir des crises qui disparaissent dès qu'on les éloigne du bord de la mer.

Les enfants atteints de sclérose cérébrale, de paralysie, se trou-

vent très mal du séjour au bord de la mer, alors même qu'ils ne prennent pas de bains. L'air maritime qu'ils respirent suffit à produire chez eux des phénomènes d'excitation cérébrale et médullaire qui amènent une aggravation des lésions existantes.

Les rhumatisants avec ou sans lésions cardiaques, les enfants sujets aux torticolis ou bien à ces douleurs vagues, dites *de croissance*, qui ne sont pas autre chose que des périostites, des synovites rhumatismales ne doivent pas être conduits au bord de la mer.

Les ophtalmies aiguës et chroniques, les maladies des oreilles, toutes les affections de la peau (eczémas, lichens, etc.) sont une contre-indication aux bains de mer.

De même encore, la tuberculose pulmonaire en évolution, l'emphysème, les bronchites chroniques, le mal de Bright, la néphrite chez les tuberculeux, enfin toutes les affections douloureuses du bassin.

III. Indications. — Les bains de mer restent indiqués chez les enfants atteints de certaines formes de tubercules. Les adénopathies tuberculeuses, suppurées ou non, sont généralement avantageusement modifiées par le séjour au bord de la mer. Les adénopathies trachéo-bronchites sont peut-être moins améliorées que par le séjour à certaines stations.

Les périostites avec ou sans suppuration, les ostéites, les arthrites tuberculeuses se trouvent très bien d'un séjour au bord de la mer, mais à condition que les articulations malades ne soient plus chaudes, que les enfants puissent marcher avec des béquilles. S'ils sont incapables de se tenir debout, ils sont exposés à tomber continuellement, et ils reviennent plus malades qu'avant le départ. Il faut donc, si l'on veut éviter une rechute, surveiller les coxalgies, les tumeurs blanches du genou, les articulations tibio-tarsiennes. L'inconvénient de la chute n'existant pas chez les enfants atteints d'une arthrite des membres supérieurs, il est possible de les envoyer au bord de la mer, alors même que leurs articulations malades sont encore chaudes.

Il faut permettre le séjour maritime aux enfants atteints du mal de Pott, à condition que les petits malades restent couchés, qu'ils demeurent immobiles. Si on les laisse se lever et jouer, il y aura une aggravation de la maladie et des phénomènes paralytiques apparaîtront.

Pour les tuberculoses cutanées, l'indication d'une saison aux bains de mer est moindre, parce qu'il y a à craindre l'apparition de lésions eczémateuses autour des altérations tuberculeuses.

L'indication est absolue chez les rachitiques, qui se trouvent merveilleusement au bord de la mer.

Il est encore rationnel d'envoyer sur les plages les enfants convalescents de maladies graves, les anémiques, les chlorotiques, à condition toutefois qu'ils ne soient pas convalescents d'une scarlatine, d'une rougeole ou d une diphtérie récente. C'est qu'en effet, chez les scarlatineux, il y a à craindre un refroidissement qui provoque ou qui réveille une néphrite dont les suites peuvent être mortelles. Chez les rubéoleux, chez les diphtéritiques, surtout chez ceux qui ont été opérés du croup, il existe une susceptibilité pulmonaire telle que l'action irritante de la brise maritime est capable de produire des trachéo-bronchites graves et même mortelles.

IV. Choix d'une station. — Enverra-t-on indifféremment les enfants sur n'importe quelle plage? Toutes n'ont pas les mêmes propriétés. Les plages du nord jusqu'au Havre sont très excitantes; elles conviennent aux torpides, aux enfants bouffis de lymphe. Au-dessous du Havre, jusqu'à Saint-Malo, elles sont moins excitantes. Les plages de l'Océan sont plus douces encore parce qu'il y fait plus chaud. Enfin les plages du midi (Arcachon, Biarritz) sont les moins excitantes.

Quand on aura décidé l'envoi d'un enfant à tel ou tel endroit, il faudra faire aux parents quelques recommandations. L'enfant devra rester cinq ou six jours avant de commencer les bains; cette acclimatation est nécessaire. Le premier bain, très court, ne devra durer que quelques secondes. Le lendemain, l'enfant ne prendra pas de bain; le surlendemain, il restera dans l'eau un peu plus longtemps et ainsi de suite. Même lorsque l'accoutumance aura été produite, les bains n'auront pas une durée de plus de cinq à six minutes. Si la réaction ne se fait pas pendant ou après le bain, ou si l'excitation est trop grande, il faudra cesser les bains froids et donner des bains de mer tièdes.

Au bout de trois semaines, il convient de suspendre les bains, et si le séjour au bord de la mer se prolonge, il conviendra de ne les recommencer qu'après un repos de quelques jours.

Il ne faut pas oublier de prévenir la famille que les enfants ont souvent des maux de tête, de la constipation avec embarras gastrique bilieux, toutes manifestations qui ne deviennent une contre-indication des bains que si elles sont persistantes ou si elles se renouvellent.

---

284. Murray, *Ablation du corps thyroïde chez le singe.* (Semaine médicale, 23 août 1893. — Compte rendu des séances de l'Association médicale britannique.)

L'auteur a pratiqué cette ablation chez un singe. Pendant huit jours, l'opéré était indemne de tout symptôme, quand apparurent

des tremblements cloniques des bras et des mains, une diminution des éléments figurés du sang; l'animal était apathique. Des convulsions cloniques momentanées survinrent dans les bras, les avant-bras, et les paupières se gonflèrent. Tous ces symptômes s'accentuant, l'animal, au bout de quatre semaines, présentait une tendance à tomber en arrière; la température matinale était abaissée.

L'auteur entreprit, le vingt-sixième jour, des injections quotidiennes de suc thyroïdien préparé par la méthode déjà décrite antérieurement, et l'animal se rétablit complètement.

Murray conclut que la fonction du corps thyroïde consiste principalement à élaborer un produit de sécrétion qui est un élément constituant du plasma sanguin.

Il nous paraît bien prématuré d'adopter une pareille conclusion en présence des faits connus actuellement; il est certain que la diminution des éléments figurés du sang peut aussi bien être amenée par la cachexie qu'entraîne la thyroïdectomie, sans être la cause des symptômes si caractéristiques observés dans ce cas.

GODART.

---

285. Berggrün, *Recherches bactériologiques sur la vulvo-vaginite des petites filles.* (ARCH. F. KINDERH., t. XV, et SEMAINE MÉD.)

L'auteur distingue trois variétés; la plus fréquente est la vulvite blennorragique; puis viennent la vulvite catarrhale et enfin la vulvite purulente. La recherche des micro-organismes doit être faite non seulement par l'examen direct des sécrétions, mais surtout par la méthode des cultures. Le staphylocoque pyogène ou le streptocoque produisent d'ordinaire la vulvite purulente, qui résulte d'une plaie mal soignée et infectée. La vulvite catarrhale s'observe chez les petites filles scrofuleuses ou anémiques ; la nature microbienne de la sécrétion qu'elle fournit n'est pas nettement déterminée.

---

286. Kohlstock, *Sur l'administration sous-cutanée et rectale de certains purgatifs.* (ANNALES DE LA CHARITÉ, t. XVII.)

Les purgatifs administrés sont l'aloïne (extrait d'aloès des Barbades) en suspension dans la glycérine ou dans une solution de formamide, l'acide cathartinique (extrait du séné), la coloquinthine et la citrulline. L'aloïne a été injectée à la dose de 4 à 5 décigrammes. L'acide cathartinique, à la dose de 6 décigrammes.

L'effet purgatif ne se manifeste qu'au bout de vingt minutes. Ces injections sont très douloureuses. même lorsqu'on associe ces substances à la cocaïne; les malades refusent absolument de continuer l'emploi de la méthode. L'auteur a, du reste, reconnu que ces

médicaments agissent aussi bien par la voie rectale. Ainsi la coloquinthine, à la dose de 1 à 3 centigrammes, provoque une évacuation abondante.

VARIÉTÉS

L'Académie de médecine de Madrid publie les questions de concours suivantes :

Prix Alvarez Alcala : *a)* « Intervention chirurgicale dans les obstructions intestinales » ; *b)* « Hygiène de l'industrie avec application à l'Espagne ». Pour chaque question, il est alloué un prix de 750 pesetas et un accessit avec diplôme de membre correspondant. Les mémoires peuvent être rédigés en espagnol, en français ou en latin ; ils seront adressés au secrétariat de l'Académie avant le 1er mai 1894.

— Le Collège des médecins de Philadelphie a fondé, à la mémoire de W. Yenks, un prix de 500 dollars (2,500 francs).

Question : « Mortalité infantile pendant l'accouchement, et moyen de la prévenir ». Le travail doit être écrit en anglais ou bien, s'il est écrit dans une autre langue, être accompagné d'une traduction anglaise ; il sera adressé avant le 1er janvier 1895, avec enveloppe cachetée, à Horace Y. Evans, M.-D., *Clairman of the William Yenks Prize Committee.*

BIBLIOGRAPHIE.

La pratique des maladies des enfants dans les hôpitaux de Paris. Aide-mémoire et formulaire, par le professeur Paul LEFERT, 1 vol. in-16 de 285 pages, cartonné, 3 francs. Ce volume fait partie du *Manuel du médecin praticien.* Librairie J.-B. BAILLIÈRE & FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris.

Tous les praticiens sauront gré à M. le professeur Lefert de leur présenter en un petit volume clair et précis la *pratique* des médecins et des chirurgiens des hôpitaux de Paris dans les maladies des enfants : A. Broca. Cadet de Gassicourt, Comby, Descroizilles, D'Heilly, Grancher, Hutinel, Kirmisson, Labric, Lannelongue, Legroux, Millard, Moizard, Aug. Ollivier, Redard, De Saint-Germain, Sevestre, Jules Simon, Variot, etc.

On trouvera traitées dans ce livre les questions qui s'offrent chaque jour à l'observation de tout médecin ou chirurgien, concernant les *angines*, la *bronchite*, la *broncho-pneumonie*, la *chorée*, les *convulsions*, la *coqueluche*, la *coxalgie*, la *croissance*, la *diphtérie*, la *fièvre typhoïde*, l'*incontinence d'urine*, le *mal de Pott*, la *méningite*, l'*ophtalmie purulente*, la *paralysie*, la *pleurésie*, la *pneumonie*, le *rachitisme*, la *rougeole*, la *scarlatine*, la *scrofule*, les *stomatites*, les *terreurs nocturnes*, les *vers intestinaux*.

Cet ouvrage, dû à la collaboration de 85 médecins et chirurgiens des hôpitaux de Paris, renferme plus de 400 consultations sur les cas les plus nouveaux et les plus variés.

Il permet au médecin instruit de se rappeler ce qu'il a vu, alors qu'étudiant il suivait les services hospitaliers de Paris ; il permet à celui qui depuis longtemps s'est relégué dans la pratique, de se tenir au courant des nouvelles méthodes de traitement.

Le praticien est toujours certain, quel que soit son choix, de s'appuyer sur les conseils d'un confrère dont le nom fait autorité.

Sans doute, au lit du malade, l'état particulier de ce dernier a au moins autant de poids que le genre de maladie dont il est atteint ; il n'en reste pas moins vrai que chaque médecin a pour chaque maladie un ensemble de moyens formant un arsenal dans lequel il puise incessamment, sauf à choisir l'agent qui s'adapte le mieux à la constitution propre du patient.

Pour faciliter les recherches, le livre est complété par deux tables alphabétiques, l'une par noms d'auteurs, l'autre par ordre de matières, de telle sorte que l'on peut à la fois avoir l'opinion de tel ou tel professeur sur les diverses questions qui sont à l'ordre du jour, et en même temps passer en revue l'opinion des divers chefs de service sur un sujet déterminé.

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

14 francs par an pour l'union postale.

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. 14 OCTOBRE 1893. N° 41.

RECUEIL DE FAITS

287. Brissaud & Hallion, *Chorée chronique infantile et athétose double* (PROGRÈS MÉDICAL, 1er juillet 1893).

Relation d'un cas de chorée chronique ayant débuté à l'âge de 13 ans; actuellement la malade, âgée de 30 ans, offre les symptômes suivants : contracture persistante des muscles de la face, plus accentuée à gauche qu'à droite, d'intensité variable, s'accentuant par les émotions, accompagnée de secousses irrégulières — secousses irrégulières sans contracture aux doigts et aux orteils, surtout au pouce et au gros orteil, plus fréquentes à gauche qu'à droite, plus fréquentes aux membres supérieurs qu'aux inférieurs. En outre, dans les membres supérieurs, mouvements rares et peu

marqués de déplacement de toute la main. Exagération des réflexes rotuliens surtout à gauche. Les mouvements volontaires n'altèrent aucunement ces secousses. Parole scandée, langue de mobilité régulière. État psychique satisfaisant.

Il s'agit évidemment ici d'une chorée chronique combinée d'athétose; ces deux affections ne sont, d'après les auteurs, que des modalités d'un processus semblable, qui peut se traduire soit par la chorée chronique, soit par l'athétose, soit par l'hémiplégie spasmodique.

On trouve, en effet, ces trois formes morbides associées dans des conditions étiologiques communes; elles se ressemblent par plusieurs traits et souvent elles se compliquent ou se combinent.

STIÉNON.

---

288. Arnozan, *Traitement de l'érysipèle* (JOURN. DE MÉDECINE DE BORDEAUX, 24 septembre 1893).

L'érysipèle n'est pas toujours une affection bénigne, et l'on ne saurait la laisser évoluer sans lui appliquer d'autre traitement que l'expectation. L'auteur expose le traitement qui lui a donné de bons résultats, et qui consiste en l'emploi local du sublimé et de la quinine à l'intérieur.

Il administre ce dernier médicament d'après l'état de la température. Si celle-ci atteint le soir 40 degrés, le malade prend 1 gramme de quinine. Il en prend 75 centigrammes avec 39 et 50 centigrammes avec 38 degrés. Ceci n'est, bien entendu, qu'une base d'appréciation et non une règle invariable. Le médicament sera administré par prises de 25 grammes toutes les trois heures, ce qui vaut mieux que de donner des doses massives.

Le traitement local consiste en l'application d'une pommade au sublimé (10 centigrammes pour 40 grammes d'excipient, lanoline et vaseline), que l'on étend sur la plaque érysipélateuse et sur les régions saines limitrophes. Le mercure est ainsi très bien absorbé, car on a pu le retrouver dans l'urine d'un malade soumis à ce traitement.

Vingt-cinq sujets ainsi traités sont guéris sans aucun incident. Chez deux d'entre eux cependant il s'est produit une éruption hydrargyrique qui a rapidement disparu après la cessation des applications mercurielles. La marche de la maladie est influencée de la façon suivante. Souvent la marche extensive de l'exanthème s'arrête; quelquefois il se produit une seconde poussée, mais toujours moins forte que la première. Dès le troisième jour, la température s'abaisse graduellement, par lysis, tandis que dans l'érysipèle non traité il se produit d'habitude, entre le sixième et le dixième jour, une défervescence brusque.

La durée moyenne de la maladie est réduite de cinq à sept jours; les complications cardiaques, bronchiques, etc., ont été excessivement rares et la convalescence s'est produite très régulièrement. Le régime est uniquement liquide. Les cas traités comprenaient des érysipèles spontanés et des érysipèles chirurgicaux.

RENÉ VERHOOGEN.

---

289. Chouppe, *La paralysie faciale hystérique.* (BULLETIN MÉDICAL, 1893, n° 73.)

Longtemps contestée, même par Charcot, l'existence de la paralysie faciale d'origine hystérique est actuellement admise.

Elle peut survenir à la suite d'un accès convulsif, succéder à une simple émotion, mais elle se fait toujours remarquer par le faible degré de la paralysie, qui ressemble plutôt à une parésie. Le plus souvent le facial inférieur est seul pris, mais la paralysie peut cependant être complète. Elle affecte généralement le caractère d'une paralysie systématique : par exemple, elle atteindra tous les muscles de la face qui entrent en jeu dans l'acte de siffler, et respectera les autres.

De même que dans les autres paralysies hystériques, on observe généralement que la sensibilité cutanée est altérée dans la région où siège la paralysie; il y a le plus souvent de l'anesthésie, d'autres fois de la dissociation de la sensibilité; ainsi le malade perçoit le contact des objets, mais non la douleur provoquée par une piqûre, par exemple.

La durée en est extrêmement variable, comme d'ailleurs celle de tous les phénomènes hystériques. Elle peut cesser subitement comme elle est venue, ou disparaître graduellement; quelquefois elle ne dure qu'une heure, d'autres fois c'est par années qu'il faut compter.

Le diagnostic doit s'aider de la connaissance des antécédents du sujet et surtout des résultats que donnera la recherche des stigmates hystériques. La paralysie peut être double, mais le plus souvent elle n'atteint que la branche inférieure du nerf.

Le diagnostic doit se faire d'avec les paralysies urémiques qu'on reconnaîtra lorsqu'il existe une affection rénale, mais surtout d'avec la paralysie vulgaire *a frigore*. Dans cette dernière il est rare qu'il n'y ait pas de modifications de la réaction électrique du nerf, et surtout qu'il y ait en même temps des troubles de la sensibilité. Il faut surtout éviter de confondre la paralysie avec l'hémispasme facial hystérique. Dans ce dernier, la langue est déviée vers la commissure buccale *la plus élevée* et non vers celle qui est abaissée, et il y a souvent des secousses fibrillaires dans les muscles contractés.

RENÉ VERHOOGEN.

---

290. Muller. *Contribution à l'étude de la maladie de Basedow* (Beitrage zür Kenntniss der Basedow'schen Krankheit). (Deuts. Archiv für klin. Méd., Bd LI. 4 und 5. 1893.)

Nous ne voulons parler du mémoire de Muller que pour signaler le résultat négatif auquel ont abouti les recherches anatomo-pathologiques de l'auteur à propos de trois cas de goitre exophtalmique. Dans les trois autopsies, le grand sympathique était intact. L'examen histologique du bulbe a donné lieu à des constatations discordantes. L'organe était normal dans un cas; dans les deux autres il s'est trouvé des hémorragies *récentes* au niveau des origines du pneumogastrique. Des altérations de ce genre ne peuvent être considérées comme pathognomoniques de la maladie de Basedow, quoique les cas rapportés par Muller aient présenté une évolution particulièrement rapide : trois mois, deux mois et six semaines.

L'analyse des nerfs pneumogastriques récurrents et des rameaux cardiaques a fait découvrir chez un des sujets les lésions d'une dégénérescence avancée. Vandervelde.

---

291. Berthold Goldberg, *Note sur le rapport de l'albumine et du pus dans les urines purulentes.* (Cent. f. med., Wiss., n° 36).

Toute urine purulente renferme de l'albumine, mais il est toujours difficile de déterminer si la quantité d'albumine correspond à la quantité de pus, ou bien si une albuminurie propre s'est déjà installée.

L'auteur préconise, dans ce but, l'emploi de la numération des globules du pus par la méthode de Hottinger; il complète cette notion par la détermination, à l'aide de la liqueur d'Esbach, de la quantité d'albumine qui correspond à une quantité connue de pus. De ce rapport on pourrait facilement tirer des conclusions et déterminer ainsi où commence l'albuminurie.

De ses recherches l'auteur conclut que 1 °/₀ d'albumine correspond à 80,000 globules de pus.

La clinique confirme assez bien cette manière de voir; en effet, l'auteur donne des tableaux qu'il est difficile de résumer et qui semblent établir que dans l'albuminurie purulente 1 °/₀ d'albumine correspond à 75,000 globules de pus. Les recherches ne sont pas suffisamment avancées pour établir des résultats nets; néanmoins l'auteur ne croit pas qu'on puisse considérer comme dépendant de la présence de pus une albuminurie dont le rapport dépasserait 1 °/₀ d'albumine pour 50,000 globules blancs.

Slosse.

---

292. Cahn, *La peptone comme aliment.* (CENTRALB. FÜR MEDIC. WISS., n° 34, p. 562.)

L'auteur établit tout d'abord que l'absorption de la peptone est sinon plus lente, du moins aussi lente que celle de la viande en nature. Il introduit dans l'estomac d'un chien de l'eau tenant en suspension une certaine quantité de poudre de viande, et retrouve la même quantité de viande, la même acidité. S'il met de la peptone (de Witte, de Kemmerich, de Koch) en suspension dans l'eau, il retrouve, au bout du même temps (une heure), autant de peptone qu'il y a placée; l'acidité par contre a fort augmenté; elle est deux ou trois fois plus forte. La peptone exerce donc une excitation intense sur la muqueuse gastrique. Ces préparations déterminent de la tendance à la diarrhée, et semblent augmenter les fermentations intestinales ainsi que l'établit l'élimination plus abondante d'acides sulfo-conjugués.

Les recherches cliniques de l'auteur confirment ses recherches physiologiques; aussi ne prescrit-il la peptone que dans les cas d'affection gastrique avec tendance à la constipation et avec atonie de l'intestin, et dans les pertes d'appétit où ce moyen est plus efficace que l'emploi de n'importe quel amer.

---

293. A. Schäfer, *Nutrition organique dans un cas de paralysie agitante non typique.* (CENTRALB. FÜR MEDIC. WISS.)

Il s'agit d'un homme de 25 ans, atteint d'une affection qui ressemble plutôt à la chorée héréditaire qu'à la paralysie agitante. Il y a des antécédents dans la famille; une sœur a succombé à la suite d'une affection similaire.

L'élimination de l'azote est un peu plus forte que la somme de l'azote ingéré. L'activité des échanges calculée au kilo est aussi plus grande que chez l'homme se trouvant dans des conditions normales; ces échanges sont même supérieurs à la moyenne de ceux d'un adulte se livrant à un rude labeur.

L'auteur croit pouvoir rapporter cette anomalie au travail musculaire que représentent les mouvements convulsifs du malade. L'élimination des phosphates est normale; celle des chlorures est un peu augmentée.

---

294. Aufrecht, *La percussion dans la dilatation de l'estomac.* (CENTRALB. FÜR MEDIC. WISS., n° 36, p. 601.)

Le diagnostic de la dilatation gastrique n'est pas encore nettement établi, surtout dans les premières périodes de la maladie. C'est cependant à ce moment, où l'amélioration et la guérison sont encore

faciles à obtenir, qu'il importe de pouvoir établir ce diagnostic. Il existe cependant deux manifestations de début qui permettraient d'établir ce diagnostic, et sur lesquelles on n'a que peu d'expériences. C'est le changement du timbre de la percussion. A la percussion un estomac dilaté donne un son tympanique, mais à une place bien déterminée s'observe une matité plus ou moins prononcée. Celle-ci peut disparaître pour faire place au son tympanique normal. Parfois il est possible de suivre depuis le cardia jusqu'au pylore cette zone de matité. Le second caractère sur lequel l'auteur appelle l'attention est un son semblable au bruit de pot fêlé et reproduisant assez bien un cliquetis métallique. On le trouve ordinairement à la limite des zones mat et tympanique.

Ces signes objectifs, joints aux symptômes subjectifs, permettent d'établir le diagnostic et même de juger du degré de la dilatation. L'auteur explique la production de la zone de matité par l'état de contraction de la paroi hypertrophiée. Quant au deuxième bruit, l'auteur admet qu'il est produit par la vibration simultanée d'une portion mate et de l'air contenu dans l'estomac dilaté.

---

295. V. Eltz, *De l'action physiologique du massage dans la constipation*. (CENTRALBL. FÜR MED. WISS., n° 37, p. 616.)

Eltz croit que les selles produites par le massage du côlon ne sont pas éliminées par suite de l'action mécanique exercée, mais plutôt par suite d'une action physiologique.

Les mouvements péristaltiques proviendraient, dans ce cas, du retrécissement de la lumière de l'intestin. Ce rétrécissement produirait une augmentation de pression dans l'intestin. Le massage produit, de plus, une hypertrophie de la musculature intestinale, une augmentation du tonus et aussi une excitabilité plus grande de la contractilité. La circulation aussi devient plus active sous cette influence, et les stases veineuses dans le ventre diminuent.

L'auteur se résume dans une série de propositions :

1° L'expulsion mécanique des matières fécales paraît absolument indémontrée;

2° La constipation chronique dépend souvent d'un catarrhe intestinal chronique;

3° Le massage agit par l'élimination d'une infiltration dans la paroi, laquelle est une cause mécanique d'atonie;

4° La résorption de ces produits constitue une mesure excellente pour empêcher les exacerbations du catarrhe.

---

306. F.-A. Jasenski, *Contributions à l'étude de l'action pharmacologique et thérapeutique des phénates de bismuth.* (Travail du laboratoire de M. Nencki, à l'Institut impérial de médecine expérimentale.)

Conclusions. — .... Si nous résumons maintenant toutes nos observations pharmacologiques sur l'action de ces trois préparations, nous arriverons aux conclusions suivantes :

1. Le phénolbismuth, le crésolbismuth et le β-naphtolbismuth, introduits dans l'estomac, s'y décomposent sous l'influence du suc gastrique, d'une part, en phénol, en crésol ou en naphtol et, d'autre part, en bismuth ; une partie de la préparation n'ayant pas eu le temps de se décomposer dans l'estomac, passe dans l'intestin grêle où elle trouve aussi des conditions favorables à son entière décomposition, à cause de la réaction acide du contenu de cet intestin et à cause de la présence du suc de la glande sous-stomacale.

2. Le phénol et le crésol, séparés du bismuth, se résorbent en entier dans le canal digestif et sont éliminés dans l'urine à l'état d'acides sulfo-conjugués ou combinés avec l'acide glycouronique; quant au naphtol, une partie seulement passe dans l'urine; l'autre partie reste dans le canal digestif, et s'élimine avec la matière fécale.

3. Chez les chiens, grâce à une teneur plus élevée du suc en acide chlorhydrique, comparativement à celle du suc gastrique de l'homme, une petite quantité de bismuth se transforme en combinaison soluble, chlorure de bismuth, se résorbe et est éliminée avec l'urine, tandis que la plus grande partie du bismuth quitte l'organisme dans les matières fécales, à l'état de sulfure de bismuth. Chez l'homme, on ne trouve pas de bismuth dans l'urine; on le retrouve presque tout entier (96,4 °/₀) dans les excréments.

4. Malgré les propriétés toxiques des phénols, aucune de ces trois préparations, administrée à l'homme à la dose de 5 grammes *pro die*, et aux chiens à la dose de 10 grammes par jour, pendant trois semaines, n'a eu aucune mauvaise influence, probablement par suite de la lente séparation des phénols et du bismuth.

Des faits de ce genre, ainsi que d'observations de l'auteur d'où il ressort que toutes les combinaisons du phénol avec le bismuth, si elles ne tuent pas les bactéries, arrêtent, en tout cas, plus ou moins leur développement, permettaient de s'attendre à ce que ces préparations aient une heureuse influence dans les diverses maladies du canal digestif, et surtout dans celles qui sont provoquées (typhus, choléra) ou seulement entretenues (catarrhe chronique du canal digestif) par l'activité des organismes inférieurs. Aussi ai-je cru utile d'essayer quelques-unes de ces préparations sur les malades.

M. le prof. Pasternatzki a gracieusement autorisé ces recherches dans sa clinique.

Dans six cas de catarrhe aigu du canal digestif, la guérison se produisait en deux à cinq jours, après des doses journalières de 1 à 3 grammes de phénolbismuth et de naphtolbismuth. Dans un cas de *proctitis acuta*, l'auteur a employé le phénolbismuth en clystères, à raison de 2 grammes pour 60 c. c. d'eau; le malade s'est tout à fait remis après deux clystères reçus en deux jours.

Le phénolbismuth et encore mieux le naphtolbismuth produisaient, dans la majeure partie des cas, une action bienfaisante sur les catarrhes chroniques du canal digestif, même dans des cas invétérés, datant de plusieurs mois. Un cas sur cinq n'a pas donné de résultat satisfaisant. Les doses prescrites étaient de 3 et 4 grammes par jour; il est clair que, dans ces derniers cas, le traitement a duré plus longtemps. L'auteur relate la guérison, en un mois, d'un malade souffrant depuis près d'un an d'un catarrhe d'intestins et se plaignant de maux dans le ventre et de diarrhées qui se produisaient trois et quatre fois par jour, et qui avaient déjà provoqué un affaiblissement considérable. Il recevait de 2 à 3 grammes de phénolbismuth par jour. Trois semaines après sa sortie de l'hôpital, il se sentait tout à fait bien portant, n'avait plus ni diarrhées ni maux de ventre. Il produisait l'effet d'un homme entièrement guéri; il avait engraissé, les joues étaient devenues roses; craignant un retour de la maladie, il continuait à observer une diète légère.

Chez deux malades atteints de cirrhose du foie et se plaignant surtout de diarrhées et de maux de ventre, le phénolbismuth et le naphtolbismuth ont été aussi prescrits avec succès. Un de ces malades a quitté la clinique dès que les diarrhées ont cessé; l'autre, après douze à quinze jours de traitement, ne se plaignait plus ni de maux de ventre, ni de diarrhées.

Dans un cas de cancer de l'estomac, le malade ayant des renvois de l'estomac et des vomissements, Jasenski réussit à le soulager en écartant, dans une certaine mesure, ces symptômes par une combinaison de lavages de l'estomac et de doses journalières de 0,5 à 2 grammes de phénolbismuth pris à l'intérieur (les lavages seuls agissaient moins bien).

Malheureusement, il a été impossible de continuer les observations cliniques; cependant les résultats obtenus permettent d'espérer que l'application des combinaisons du phénol avec le bismuth au traitement des maladies aiguës et chroniques du canal digestif, ainsi qu'au traitement de diverses maladies infectieuses (typhus abdominal, choléra), donnera d'excellents résultats, et, en tout cas, meilleurs que ceux que l'on obtient par l'emploi des anciennes préparations de bismuth.

---

297. *Le tribromophénol-bismuth, nouvel antiseptique intestinal spécifique contre le choléra.*

Ce produit est une poudre jaune, neutre, insoluble dans l'eau, sans saveur ni odeur, point toxique et bien tolérée par les muqueuses les plus sensibles de l'appareil digestif. Sa combinaison renferme 49,5 °/ₒ d'oxyde de bismuth et 50 °/ₒ de phénol tribromé.

Le tribromophénol-bismuth agit peu sur l'organisme, mais si activement sur le bacille-virgule, que le professeur Hueppe l'appelle spécifique du choléra (*Berl. klin. Wochenschrift,* 1893, p. 162).

Les essais auxquels le professeur Hueppe se livre depuis des années et qui le rendent compétent en la matière, et qu'il a poursuivis spécialement pendant la récente épidémie cholérique de Hambourg, lui font dire que le tribromophénol-bismuth est bien supérieur au calomel.

Le médicament, loin d'irriter la muqueuse malade, la recouvre d'une couche protectrice, arrête en les tuant le développement des bacilles du choléra et transforme le poison sécrété par eux en une matière inerte, ne pouvant plus être résorbée; le tribromophénol-bismuth n'a point d'actions secondaires.

Dans les cas légers de choléra caractérisés par la diarrhée sans anurie ni affection rénale, la guérison est sûre et certaine, et sans complication aucune, en faisant prendre au malade 5 à 7 grammes de tribromophénol-bismuth; quand le service de nuit est assuré, on répartit les doses de la façon suivante : au petit jour une dose de un gramme, pendant la journée 4 grammes par doses fractionnées de 0.50, et pendant la nuit, si le malade se réveille, 1 à 2 grammes par doses de 0.50; on maintient cette dose deux à cinq jours, puis on diminue.

Dans les cas moyens, alors que l'on observe déjà des symptômes d'empoisonnement, l'anurie et les affections rénales, le traitement au tribromophénol-bismuth rétablit l'élimination de l'urine après un laps de temps relativement court. Tous nos malades guérirent à l'exception d'un, et la dissection prouva que dans ce cas le tribromophénol-bismuth avait fait son dû; les reins étaient à peu près intacts ou plutôt en pleine voie de guérison, et les cultures faites avec le contenu de l'intestin furent négatives, tandis que de la matière puisée dans des intestins d'un aspect absolument pareil, mais prise sur des sujets qui n'avaient pas été traités au tribromophénol-bismuth, donna de belles cultures de bacilles-virgules.

Dans les cas graves (l'intoxication est très nette et accompagnée de la période asphyxique), le professeur Hueppe n'en a pu traiter que onze par le tribromophénol-bismuth. L'émission de l'urine se

rétablit assez rapidement et la mortalité fut réduite à 45 %. A la dissection on constata que les reins n'étaient que légèrement altérés et que le contenu des intestins donnait des cultures négatives, tandis que les malades qui n'avaient pas été traités au tribromophénol-bismuth ou seulement par l'infusion donnaient des résultats différents.

Ainsi, même dans les cas graves, le tribromophénol-bismuth rend des services très satisfaisants et est un précieux adjuvant des injections.

---

228. Gauthier, *Les moyens de rendre inoffensive l'analgésie cocaïnique.* (GAZ. DES HÔPIT., 21 septembre 1893.)

Les nombreux accidents signalés au début de l'emploi de la cocaïne comme anesthésique chirurgical, reconnaissaient pour cause l'usage de doses trop massives et de solutions trop concentrées.

L'auteur formule les règles suivantes, dont la stricte observance mettrait à l'abri de tout mécompte.

1. Dose d'un demi à 2 centigrammes pour les petites opérations; de 5 à 6 centigrammes pour les opérations d'une certaine importance; très rarement dépasser 15 et ne jamais atteindre 20 centigrammes pour les opérations à large champ;

2. Dans les cas où l'on arrive aux fortes doses (5 à 15 centigr.), morceler la quantité à injecter en un plus ou moins grand nombre d'injections;

3. Abaisser le titre de la solution à 1 ou 2 %;

4. N'opérer le malade que couché;

5. Éviter soigneusement de pousser l'injection dans une veine.

De plus, la cocaïne étant un agent vaso-constricteur puissant, il faut être prudent en l'administrant aux vieillards, aux artériosclèreux, aux cardiaques, aux anémiques, etc.

L'idéal serait de pouvoir dissocier les deux actions — locale et générale — de la cocaïne, et de n'inutiliser que la première — l'action sur les terminaisons nerveuse sensibles — en supprimant ou tout au moins en retardant autant que possible la diffusion de l'alcaloïde dans l'économie.

Divers moyens ont été préconisés pour atteindre ce but :

Kümmer fait usage de la bande d'Esmarch.; Coming, de New-York, propose un procédé ingénieux mais assez compliqué : après avoir injecté la cocaïne, on laisse l'aiguille en place, on injecte ensuite une certaine quantité de beurre de cacao liquéfié par la chaleur; soumettant alors la région aux pulvérisations d'éther, on

obtient la solidification du beurre de cacao; l'alcaloïde est aussi retenu en contact avec les terminaisons nerveuses, et son absorption ne se fait que lentement, une fois l'opération terminée, par la liquéfaction du véhicule, par la chaleur du corps.

Pour Marchandé, l'oléo-naphtine stérilisée (liquide), comme véhicule des solutions de cocaïne, retarderait de beaucoup la diffusion de celle-ci dans l'organisme.

Le Dr Gauthier a cherché à annihiler l'action générale de la cocaïne en ajoutant à sa solution une substance dont les effets généraux seraient diamétralement opposés à ceux de la cocaïne. La trinitrine lui a paru répondre complètement à ce desideratum.

Depuis deux ans, il fait une usage courant de la solution suivante :

R.	Eau.	10 grammes.
	Chlorhydrate de cocaïne.	20 centigrammes.
	Solution alcoolique de trinitrine au 100e . . .	X gouttes.

Chaque seringue de Pravaz contient 2 centigrammes de cocaïne et 1 goutte de solution trinitrée.

Depuis lors, et bien qu'il ne pratique pas la plus petite intervention opératoire sans recourir à l'analgène cocaïnique, l'auteur n'a plus observé le moindre accident. HENNEBERT.

---

299. J. Denys & E. Brion, *Étude sur le principe toxique du « Bacillus lactis ærogenes »* (octobre 1892).

M. le professeur Denys, qui a déjà contribué pour une bonne part à l'étude du bacille aérogène, recherche dans son travail, fait en collaboration avec M. Brion, les effets et la nature du poison excrété par le bacille.

Les auteurs ont choisi comme animal d'expérience, le lapin. Les effets physiologiques du poison injecté se résument à deux périodes qui se suivent d'autant plus vite que la dose est plus forte ou l'animal moins résistant : première période d'excitation légère et de durée relativement courte; seconde période d'abattement, de torpeur, se terminant le plus souvent par quelques accès tétaniformes suivis de mort. Parfois la tétanie est absente. Du côté du tube digestif, phénomènes de congestion et d'inflammation provoquant une diarrhée assez intense.

Caractères physiques et chimiques : grande solubilité de la toxine dans l'eau. Grande résistance aux températures élevées. Elle ne subit pas de modifications appréciables par des tempéra-

... pendant quinze et vingt minutes, et de 120° pendant ... à l'autoclave.

... méthodes d'extraction des ptomaïnes ne permettent pas de ... de produit toxique. Le poison n'est donc pas une ptomaïne, ... que faisait supposer sa grande résistance à la chaleur. Il a quelques caractères communs avec les toxalbumoses, mais il en diffère par sa résistance absolue aux sucs gastrique et pancréatique. L'oxygène et la lumière ne le modifient pas.

La détermination exacte de sa nature au point de vue chimique reste donc à faire, les procédés actuels ne permettant pas encore d'isoler le produit.

D'HAENENS.

---

300. J. Denys & I. Martin, *Sur les rapports du pneumo-bacille de Friedlaender et de quelques autres organismes avec le « bacillus lactis ærogenes » et le « bacillus typhosus* (février 1893).

Les auteurs arrivent à cette conclusion, que le pneumobacille de Friedlaender n'est autre chose que le *bacillus lactis ærogenes* atténué, c'est-à-dire doué d'une vitalité moindre. Ils en trouvent la preuve

1° Dans les propriétés morphologiques qui sont identiques pour les deux organismes;

2° Dans les cultures sur gélatine et sur agar, qui ont les mêmes caractères, mais où le développement du pneumo-bacille est toujours un peu retardé.

Sur pomme de terre, l'analogie est complète. Par séries successives de culture dans le lait, le bacille de Friedlaender finit par se conduire comme l'aérogène ;

3° Dans l'action pathogène qui est identique aussi bien quand l'intoxication est rapide que lorsqu'elle est lente (sujets d'expérience : lapins, cobayes).

Les recherches des auteurs, qui ont aussi porté sur les propriétés du ferment lactique, démontrent que celui-ci est identique au bacille aérogène. Cette identité se poursuit sur toute la ligne : cultures, injections, etc.

Enfin l'étude comparée du pneumo-bacille et du bacille typhique a démontré aux auteurs que les bacilles pneumoniques provenant d'une vieille culture, ont les mêmes propriétés que les bacilles typhiques; seule leur action sur le lait est quelque peu différente.

D'HAENENS.

---

801. Monod, *Du traitement par le permanganate de la vulvo-vaginite des petites filles, ainsi que des vaginites et métrites blennorragiques chez la femme adulte.* (SEM. MÉDIC., 4 oct. 1893.)

De nombreux traitements ont été préconisés contre cette affection. D'après Monod, aucun n'est comparable à l'emploi du permanganate de potasse; au bout de quinze jours à un mois, toutes les petites malades traitées ont été guéries.

A la première séance, il faut se servir d'une solution à $^1/_{4000}$; puis on augmente progressivement jusqu'à 4 °/₀₀. On injecte la solution dans le vagin à l'aide d'une sonde mince en caoutchouc mou. On fait passer chaque fois dans le vagin un demi-litre de solution.

Les injections sont faites trois fois par semaine. Au début, elles produisent parfois une légère augmentation de l'écoulement.

Les résultats heureux obtenus chez les enfants ont amené l'auteur à employer le traitement chez les adultes. Il a obtenu des succès avec des injections vaginales biquotidiennes de permanganate à 1 °/₀₀, ainsi qu'avec des badigeonnages de la cavité cervicale au moyen de coton trempé dans cette solution.

---

802. Budin, *Allaitement.* (LA PRATIQUE DES MALADIES DES ENFANTS DANS LES HÔPITAUX DE PARIS, pp. 12-16.)

Il existe trois manières d'allaiter : par l'***allaitement maternel***, par l'***allaitement mixte*** et par l'***allaitement artificiel***.

Allaitement maternel. — Au bout de deux jours, mettre l'enfant au sein, à intervalles réguliers, c'est-à-dire toutes les deux heures le jour, une fois ou deux la nuit.

Surveiller l'alimentation pendant la première semaine. Souvent les parents se félicitent de la tranquillité du nouveau-né, qui ne crie pas et qui dort sans cesse. Se méfier de ces enfants dormeurs, de ces enfants sages; le plus souvent, il ne s'alimentent pas, ils n'urinent pas ou presque pas; si l'on vient à les peser, on constate qu'ils diminuent tous les jours; si l'on n'y prend pas garde, l'affaiblissement s'accentue et la mort peut survenir.

Tous les nouveau-nés, pendant les deux ou trois premiers jours, ont du lait pour remplacer ou compléter l'allaitement maternel, afin qu'ils ne s'affaiblissent ou ne perdent que le moins possible de leur poids.

Puis, si la mère a du lait, elle donne seule à téter.

L'enfant doit donc augmenter de poids. Pendant les deux pre-

miers mois, son accroissement est de 25 à 30 grammes par jour en moyenne. Il est de 20 à 25 grammes pendant le troisième et le quatrième mois; de 15 à 20 grammes pendant le cinquième et le sixième mois; de 10 à 15 grammes à sept et huit mois; de 5 à 10 grammes seulement pendant les quatre derniers mois de la première année. L'augmentation de poids est d'autant plus marquée qu'on se rapproche davantage de la naissance.

Au bout du premier mois, l'enfant a gagné 800 à 900 grammes environ; au bout de la première année, il pèse de 8 à 9 kilogrammes.

Il faut par conséquent peser les enfants, sinon tous les jours, au moins toutes les semaines; plus tard, les pesées pourront être espacées davantage.

La balance est nécessaire pour exercer une surveillance attentive sur l'alimentation des nouveau-nés. A cet effet, le poids de chaque enfant est inscrit journellement sur une feuille spéciale. A la tête du lit de la mère se trouve, d'un côté, la courbe de sa température; de l'autre, la courbe de poids de son enfant. Un simple coup d'œil permet de juger de l'état des deux êtres.

Lorsque la mère n'a pas de lait en quantité suffisante, ce que l'on constate parce que le poids de son enfant, insuffisamment allaité, reste stationnaire ou diminue chaque jour, il faut lui venir en aide.

Allaitement mixte. — On ajoute au lait maternel une quantité variable de lait.

Allaitement artificiel. — La mère n'ayant pas de lait du tout, on nourrit l'enfant exclusivement avec du lait.

Pour les enfants avec lesquels on emploie l'allaitement mixte ou l'allaitement artificiel, deux choses sont donc nécessaires :

1° Avoir du bon lait;

2° Stériliser ce lait dans de petites bouteilles contenant chacune la valeur d'une tétée; la stérilisation ne doit être faite que pour vingt-quatre heures, si l'on veut avoir une sécurité absolue.

A la campagne, on peut toujours se procurer aisément du bon lait; cela n'est pas toujours aussi facile dans les villes.

Pour transporter le lait, on le pasteurise ou on le stérilise à l'aide de procédés industriels.

Les producteurs ne pourraient-ils pas appliquer en grand le système suivant?

Un four en briques serait construit à bon marché, et sur le four seraient placés de larges bassins suffisamment profonds; dans ces bassins on mettrait, maintenues dans des paniers en métal, des bouteilles contenant un demi-litre ou un litre de lait récemment

trait, et sur chaque bouteille on placerait un obturateur automatique en caoutchouc. On laisserait les bouteilles au bain-marie pendant une heure, et la stérilisation serait ainsi faite. On retirerait les paniers contenant les bouteilles, on laisserait refroidir et, pour le transport, on fixerait sur chaque bouteille l'armature métallique.

Rien ne serait plus simple; les producteurs n'auraient besoin ni d'instruments de précision, ni de connaissances spéciales pour recourir à ce procédé.

Mais pour les enfants, ce lait, transporté à la ville, devrait y être stérilisé de nouveau. Grâce à l'occlusion parfaite des flacons, on réussirait à introduire dans le tube digestif des nouveau-nés un lait aussi pur, aussi dépourvu de microbes que celui qui passe du sein dans la bouche du nourrisson.

Ce lait, stérilisé à l'hôpital même d'une façon simple et pratique, par le procédé de Soxhlet (bain-marie), peut donc rendre de grands services.

L'enfant le digère très bien. Il se développe et augmente régulièrement; sa courbe se rapproche beaucoup de celle de l'allaitement maternel dans les cas les plus favorables.

Malheureusement, le lait s'altère très rapidement au contact de l'air. Des microbes y pénètrent et leur développement y est favorisé par la chaleur. De là, chez les enfants, des diarrhées infectieuses si fréquentes et si graves, surtout l'été.

Si l'on fait usage de lait stérilisé contenu dans une bouteille fermée, sur laquelle, au moment de s'en servir, on place un galactophore muni d'une tétine, ce lait est introduit indemne de germes dans le tube digestif de l'enfant. Le galactophore est un petit instrument qui peut être mis sur une bouteille quelconque; il constitue une sorte de tube double, dont l'un permet la sortie du lait, tandis que l'autre permet l'entrée de l'air et rend ainsi possible l'écoulement du liquide.

Malgré les résultats si favorables obtenus, le lait stérilisé ne doit pas remplacer le sein. Rien ne vaut pour l'enfant l'allaitement par sa mère ou par une nourrice. En effet, que la stérilisation soit mal faite, qu'une bouteille débouchée soit laissée quelque temps en vidange, que le lait de vache soit de mauvaise qualité, etc., des accidents très graves peuvent survenir.

Lorsque l'enfant prend directement le sein, il n'est pas toujours sûr d'y trouver un lait parfait, mais il y puise tout au moins un lait stérile et qui ne lui donnera pas le choléra infantile.

Le lait pris au sein passe directement de la mamelle dans la bouche de l'enfant; il ne peut être infecté par les germes venus de l'extérieur.

RELEVÉ, par ordre de fréquence, des causes principales de décès constatées pendant le mois de Septembre 1893, dans la population résidant à Bruxelles.

CAUSES DE DÉCÈS.	DOMICILE DES DÉCÉDÉS. 1re DIVISION.	2e DIVISION.	3e DIVISION.	4e DIVISION.	5e DIVISION.	6e DIVISION.	TOTAL.	DIFFÉRENCE comparativement au mois précédent.	à la moyenne décennale du même mois.	Décès de personnes étrangères à Bruxelles constatés dans les hôpitaux.
Diarrhée et entérite	8	14	10	3	1	—	36	— 15	— 34	3
Phtisie	6	12	7	4	—	—	29	— 3	— 14	3
Bronchite et pneumonie . . .	3	12	7	4	—	—	26	— 2	— 6	1
Convulsions	5	11	4	—	—	—	20	— 3	+ 5	—
Apoplexie et ramollissement du cerveau	5	3	8	1	2	—	19	— 6	— 2	2
Maladies organiques du cœur.	4	4	5	1	—	1	15	0	— 6	1
Débilité sénile	1	3	3	-	1	–	8	— 7	— 1	—
Accidents	1	1	4	--	1	—	7	+ 2	+ 3	4
Débilité congénitale	1	1	5		—	—	7	+ 3	+ 1	—
Suicides.	—	4	2	—	1	—	7	+ 4	+ 3	—
Cancers.	2	2	1	—	—	–	5	+ 1	+ 3	3
Maladies du foie et de la rate.	1	1	1	1	—	—	4	— 3	— 2	1
Squirres et ulcères à l'estomac.	1	1	1	—	1	—	4	0	0	—
Fièvre typhoïde	1	1	—	—	—	—	2	0	— 2	1
Méningite tuberculeuse . . .	1	—	—	—	—	—	1	— 12	— 11	—
Coqueluche	1	—	—	—	—	—	1	— 2	— 2	—
Croup.	—	—	—	1	—	—	1	0	— 2	—
Diphtérie	—	—	—	1	—	—	1	0	0	—
Rougeole	—	—	—	—	—	—	—	— 11	— 1	—
Maladies suites de couches. .	—	—	—	—	—	—	—	— 4	— 2	—
Variole	—	—	—	—	—	—	—	— 1	— 2	—
Homicides.	—	—	--	—	—	—	—	0	8	—
Scarlatine	—	—	—	—	—	—	—	0	— 1	—
Choléra.	—	—	—	—	—	—	—	0	0	—
Autres causes.	3	10	13	11	5	1	43	— 24	+ 3	3
TOTAL. . . .	44	80	71	27	12	2	236	— 83	— 70	22

Taux correspondant annuel de mortalité sur 1,000 habitants : 15,7.

Relevé de la répartition de la mortalité générale entre les différents âges.

	Bruxellois.		Étrangers.	
De 0 à 1 an	57	dont 16 illégitimes.	2	dont 0 illégitime.
» 1 à 5 »	27	» 4 »	3	» 0 »
» 5 à 10 »	2		—	
» 10 à 20 »	11		1	
» 20 à 30 »	20		3	
» 30 à 40 »	18		7	
» 40 à 50 »	27		2	
» 50 à 60 »	30		2	
» 60 à 80 »	33		1	
» 80 et au delà. . . .	11		1	
TOTAL. . . .	236	TOTAL. . . .	22	

Mort-nés : 28

JANSSENS

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL
DE
MÉDECINE, DE CHIRURGIE
ET DE PHARMACOLOGIE

14 francs par an pour l'union postale.

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE
DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. **21 OCTOBRE 1893.** **N° 42.**

TRAVAUX ORIGINAUX

Hôpital Saint-Jean. — Service de M. le professeur Destrée.

303. CLINIQUE DE THÉRAPEUTIQUE.

TRAITEMENT DES CALCULS BILIAIRES.

Examinons rapidement le malade qui se présente devant vous, et rappelons les circonstances qui l'amènent ici demander nos soins. C'est un homme de 52 ans qui, avant-hier, brusquement, sans que rien lui ait fait prévoir l'éclosion de son mal, a ressenti une vive douleur dans tout le côté droit de l'abdomen. Cette douleur ressemblait à une violente névralgie qui s'irradiait dans l'abdomen d'une part en prenant alors le caractère de coliques intolérables, et d'autre part jusque dans l'épaule droite. Hier matin les douleurs cessaient très rapidement après une sorte de paroxysme douloureux, pendant lequel le malade a cru mourir, et ce matin il s'aperçoit qu'il a le teint jaune. Vous voyez, Messieurs, que l'ictère est manifeste à la peau et à toutes les muqueuses, mais surtout à la muqueuse conjonctivale. Il y a de l'inappétance, des nausées, sans que la langue cependant nous indique un vrai catarrhe des voies digestives. Le foie est augmenté de volume

légèrement et est douloureux à la pression, surtout au niveau de la ligne parasternale droite.

Le diagnostic, Messieurs, dans un cas aussi simple, s'impose : il s'agit d'un cas de lithiase biliaire avec apparition brusque des phénomènes, due à l'expulsion d'un ou de plusieurs calculs, sans symptômes prodromiques. A ce point de vue, nous nous trouvons devant une exception, car les malades atteints de calculs biliaires souffrent souvent longtemps, avant l'accès de coliques, de troubles dyspeptiques ayant leur point de départ dans l'altération des fonctions hépatiques. Aussi, dans la pratique, quand vous aurez à donner vos soins à un dyspeptique, n'oubliez pas que la dyspepsie peut assez souvent avoir une origine hépatique; on peut estimer comme se rapportant à cette cause trop méconnue 5 °/₀ au moins des cas qui s'accompagnent de gastralgie.

Le diagnostic établi, quel traitement allons-nous instituer?

Notre conduite doit varier d'après le moment auquel nous sommes appelés à donner nos soins au malade. Si nous avons à assister à un accès, notre rôle doit se borner à apporter du soulagement et à remplir des indications presque uniquement symptomatiques. Plus tard, nous aurons à modifier complètement notre façon d'agir, à rechercher les causes du mal, à transformer chez notre malade sa façon de vivre, à révolutionner son régime; et alors seulement notre rôle deviendra vraiment actif, notre traitement vraiment curatif. Pendant l'accès, nous devons agir vite et calmer le mal; en dehors de l'accès, nous n'aurons qu'une action lente mais nous chercherons à éviter le retour des phénomènes morbides.

L'accès douloureux est provoqué par le passage du calcul à travers le canal cholédoque. C'est une élimination qui se fait, et à ce titre la douleur est presque nécessaire. En tout cas elle est fatale, et nous ne pouvons espérer assister à la progression de cette masse dure, souvent taillée à facettes, au travers d'un canal étroit, garni de fibres musculaires lisses qui l'étreignent spasmodiquement, sans qu'une vive douleur se produise. Mais cette douleur, nous pouvons l'atténuer grâce aux moyens énergiques que nous possédons dans l'arsenal thérapeutique, et dans certains cas où la douleur extraordinairement intense amène des tendances lypothémiques et des syncopes, notre intervention par ces moyens sera non seulement provoquée par des considérations d'humanité, mais encore dictée par une indication vitale : de telles douleurs ont parfois amené la mort subite.

Pour diminuer la douleur de l'accès, nous aurons recours aux trois agents anesthésiques les plus efficaces que nous connaissions: le chloral, le chloroforme et surtout l'opium.

On pourra prescrire le chloral en lavement à la dose de 2 et 3 grammes, car on ne peut essayer de le donner en potion. Vous savez combien l'hydrate de chloral est irritant pour les voies digestives, et ce n'est certes pas chez un dyspeptique, au moment d'un accès douloureux, alors que l'estomac est particulièrement intolérant, qu'il faudra tenter d'administrer le chloral en potion : les vomissements l'auront vite rejeté.

Nous ne pouvons d'ailleurs donner la préférence à ce médicament plutôt hypnotique qu'analgésique. Il agit lentement dans un cas où le seul mérite de notre intervention est de supprimer ou tout au moins d'atténuer la douleur intense qui torture le malade, quel que soit le chemin que nous ayons choisi pour son administration. Nous avons à agir vite, par des médicaments à action rapide, administrés par des voies d'absorption presque immédiate.

A ce dernier point de vue, nous avons deux voies d'absorption qui laissent pénétrer l'anesthésique presque instantanément dans la circulation et lui permettent de porter son action rapidement sur le système nerveux : c'est la voie pulmonaire d'une part, qui n'offre qu'une barrière presque nulle à l'absorption des substances gazeuses par les capillaires pulmonaires, les amène dans le cœur gauche sans détour, écourte le chemin à faire et abrège la durée qui s'écoule avant que l'action médicamenteuse se manifeste, de la moitié environ du temps nécessaire à la révolution sanguine totale. D'autre part, c'est la voie sous-cutanée, qui supprime les chances d'altération du médicament pendant son trajet dans les voies digestives, les aléas qui en découlent relativement à son absorption et surtout, esquivant la circulation porte, permet au médicament d'arriver dans la circulation générale sans arrêt et sans emmagasinement dans le foie. Chaque fois que nous voudrons agir sans retard, sans incertitudes, c'est à ces deux voies d'absorption que nous aurons recours : par la voie pulmonaire nous donnerons le chloroforme, par la voie sous-cutanée la morphine.

Nous administrerons le chloroforme à dose obstétricale. Ce que nous désirons, en effet, n'est pas l'anesthésie complète avec résolution musculaire : nous ne voulons qu'atténuer la douleur sans atténuer l'effet utile du spasme des fibres musculaires lisses du canal cholédoque, spasme que nous devons en partie respecter car il peut être pour quelque chose dans la progression du calcul. Nous ferons donc faire des inhalations de dix à trente gouttes de chloroforme, versées sur un mouchoir, tout en surveillant soigneusement le pouls et surtout la respiration du malade.

Bien moins dangereuse et tout aussi efficace sera l'application de la morphine par voie hypodermique, et c'est à cette façon d'inter-

venir que nous donnerons la préférence. Non seulement la morphine est un analgésique puissant, mais encore c'est un médicament qui porte son action sur les fibres musculaires lisses et provoque la dilatation de tous les vaisseaux. Peut-être agit-elle ici aussi en diminuant le spasme qui existe du côté du canal cholédoque, et qui, trop intense, en étreignant le calcul, le fixe et l'empêche de parcourir son douloureux trajet. On obtient d'ordinaire un soulagement efficace par une injection d'un centigramme de chlorhydrate de morphine.

Comme moyens adjuvants, nous pourrons recommander l'application, au niveau du foie, de compresses imbibées d'eau chaude et recouvertes d'une feuille imperméable, de cataplasmes de farine de lin, simples ou laudanisés, l'administration de bains de siège ou de bains généraux chauds. Tous ces moyens ont une action décongestive pour les organes internes, et calment certainement les douleurs qui dérivent des congestions de ces organes.

Mais voici l'accès passé ; le malade soulagé ne souffre plus que de quelques phénomènes dyspeptiques, d'un peu d'ictère et de l'asthénie physique et morale qui accompagne l'empoisonnement momentané de l'organisme par les produits biliaires. Le rôle du médecin est-il terminé ? Évidemment non; nous avons maintenant à rechercher les moyens d'éviter au patient le retour de pareils accès.

Certes, de toutes les façons d'intervenir contre l'évolution d'un processus morbide, il n'en sera pas de meilleure, de plus sûre, que celle qui sera basée sur la connaissance exacte des causes pathogéniques et qui, toujours dirigée contre elles, parviendra à en contrebalancer les effets. Quelle est la cause de la production des calculs biliaires dans la vésicule ? Les rapports intimes qui lient la cholélithiase aux accidents goutteux, à l'obésité, ont fait ranger la maladie qui nous occupe parmi les maladies dues à un ralentissement nutritif. Vous savez que Bouchard surtout s'est efforcé de faire prévaloir cette manière de voir, basée sur des arguments fort convaincants.

Cette façon de comprendre la pathogénie des calculs biliaires nous explique en même temps la raison d'être des bienfaits que l'on retire de l'application, dans ces cas, de toute une série de moyens thérapeutiques, hygiéniques et diététiques également appliqués avec succès contre la diathèse urique. Chez le malade atteint de calculs biliaires comme chez le goutteux, vous aurez à recommander d'éviter le surmenage intellectuel, les chocs nerveux, les émotions morales, qui, comme vous le savez, peuvent amener chez l'individu diathésique un accès de goutte et provoquer chez un autre un accès de colique hépatique. Vous aurez aussi à préconiser

l'exercice physique, la marche et surtout les mouvements respiratoires actifs, qui ont peut-être, en plus de l'aide apportée aux oxydations complètes, le privilège de provoquer l'écoulement plus régulier, plus parfait de la bile à travers les voies biliaires par une sorte d'expression. L'exercice corporel sera fait surtout à jeun.

Les conditions physiologiques particulières qui régissent l'écoulement de la bile et son déversement dans l'intérieur du canal intestinal, nous amènent à recommander au malade de faire des repas à intervalles peu éloignés. Augmentez la fréquence des repas, diminuez-les en quantité. Vous aurez ainsi plus fréquemment l'expulsion de la bile et un séjour moins prolongé de celle-ci dans la vésicule, où se rencontrent les conditions qui favorisent la précipitation de certains de ces composés. En outre, en diminuant l'abondance dans le repas, vous évitez les chances de catarrhe duodénal et de catarrhe concomitant des voies biliaires, bien propre celui-ci à boucher les orifices de sortie et à maintenir la bile stagnante dans des conditions favorables à sa précipitation. C'est dans le même but qu'il faut rejeter de l'alimentation les mets épicés, les vins trop riches en alcool.

D'ailleurs, le régime alimentaire, dans la cholélithiase, doit attirer toute votre attention. Le régime à prescrire sera plutôt herbacé qu'animal, et c'est ici que le régime végétarien pourra trouver des chances de succès particulières, d'autant plus qu'il s'agit souvent de malades gros mangeurs. En outre, vous aurez à rejeter du régime toute une série de substances alimentaires, rejet qu'il est assez difficile, dans l'état actuel de nos connaissances, de baser sur des arguments expérimentaux et théoriques, mais que la pratique et la clinique ont, avec raison, institué comme une règle au praticien : tels sont la bière, les boissons fermentées, le champagne, le siphon, les eaux gazeuses; tels sont encore les conserves, les crustacés, les fromages avancés, certains légumes comme la tomate, l'oseille, la rhubarbe; telles sont enfin les liqueurs fortes. Vous ne permettrez pas non plus l'utilisation des viandes noires comme le gibier, ni l'abus des pâtisseries et des graisses.

Quant au traitement proprement dit, vous aurez à remplir deux indications : combattre la cause du mal, qui est le plus habituellement la diathèse urique acquise ou héréditaire, et dissoudre si possible les calculs biliaires déjà formés pour provoquer leur expulsion plus facile.

Ces indications peuvent être remplies, si la condition sociale du malade vous permet de recourir à ces moyens, par une cure d'eaux minérales. Ce seront les eaux alcalines qui donneront le plus fréquemment des succès. Le bicarbonate de soude augmente la sécrétion de la bile, dilue celle-ci, dissout le mucus qui obstrue les

voies biliaires et enfin suractive puissamment la nutrition. A ce titre, tous les sels à base de soude sont indiqués.

Parmi les eaux minérales, vous recommanderez surtout les eaux de Vichy (Grande-Grille 42°) et celles de Carlsbad (Sprudel 74°). Pour vous mettre dans les meilleures conditions si vous recourez à domicile à l'emploi de ces eaux, et surtout de l'eau de Carlsbad, n'oubliez pas de la faire prendre chaude : la thermalité intervient pour une part importante dans les cures de ce genre. En dehors de ces eaux qui depuis longtemps ont fait leurs preuves, vous pourrez encore recommander celles de Contrexéville et Vittel, également fort efficaces.

Mais la situation sociale dans laquelle se trouve le malade ne vous permet pas toujours de lui préconiser une cure à l'étranger ni même de le soumettre à une cure approximative faite à domicile au moyen de ces eaux. Il vous faudra recourir à des moyens thérapeutiques plus pratiques et moins dispendieux.

Nous n'insisterons pas ici sur des moyens qui n'ont donné que des résultats très aléatoires, comme le succinate de fer, le chlorate de soude, la chélidoine, ni sur ceux qui n'ont jamais eu d'autre mérite que leur étrangeté, comme les mille-pieds et les vers de terre ; nous ne parlons que de deux médicaments qui l'un et l'autre ont fait leurs preuves cliniques : la térébenthine et l'huile d'olive.

L'essence de térébenthine, associée à l'éther (ou remède de Durande) (1 térébenthine pour 2 éther), a certainement une action sur la sécrétion biliaire, et son association à l'éther lui donne une action antispasmodique qui permet peut-être aux calculs biliaires une émigration plus rapide et plus facile.

L'huile d'olive a été recommandée depuis moins longtemps que la térébenthine, mais, depuis son introduction dans la thérapeutique des maladies du foie, elle a fourni des succès si nombreux et si évidents que nous n'hésitons pas à la recommander avant tout autre moyen. C'est un cholagogue des plus énergiques, peut-être le plus énergique et dont l'action est la plus durable ; en outre, l'huile d'olive arrête, par acte réflexe, le spasme des conduits biliaires et fait donc cesser ou du moins atténue l'accès de coliques. Quand la crise est imminente, vous administrez plusieurs soirs de suite 50 grammes d'huile, et si la crise est déclarée vous donnez un verre d'huile. Le traitement est généralement bien supporté et peut se continuer pendant longtemps. C'est encore à lui que nous aurons recours cette fois-ci.

Il peut se faire, Messieurs, que malgré toutes les précautions hygiéniques et diététiques, malgré l'application des cures les mieux indiquées, malgré l'emploi de tous les moyens thérapeu-

tiques les plus efficaces, la maladie continue son évolution régulière, infligeant au malheureux qui en est atteint une vie sans cesse traversée de crises effroyables, sans cesse tourmentée par la douleur. Devant l'impossibilité d'intervenir efficacement par d'autres moyens, devant les éventualités redoutables auxquelles un malade peut se résoudre dans l'excès de son désespoir, devant la crainte du morphinisme vers lequel il est presque fatalement attiré, un moyen reste: c'est l'intervention chirurgicale, l'extirpation de la vésicule, *ultima ratio*, opération très discutée jadis, aujourd'hui admise, et à laquelle on a le droit et même le devoir de recourir en pareille circonstance.

RECUEIL DE FAITS

304. Behring, *De l'état actuel de nos connaissances étiologiques et thérapeutiques*. (DEUTSCH. MED. WOCHENS., Juni und Juli 1893.)

REVUE GÉNÉRALE.

REPRODUIT DE L'ALLEMAND PAR MM. LES Drs FUNCK ET VANDERVELDE.

Introduction. — Le travail de Behring comprend une série d'articles destinés à analyser les résultats étiologiques et thérapeutiques qui ressortent des travaux de Lister, Pasteur et Koch. Ce mémoire, d'une grande portée à la fois scientifique et pratique, est entièrement consacré à l'étude des maladies dites infectieuses. Il est complété par une revue historique, dans laquelle sont détaillées et critiquées les vues des diverses écoles médicales allemandes et étrangères

I. *Des maladies infectieuses et contagieuses.* — Avant d'entreprendre le sujet qui embrasse le traitement des maladies contagieuses, il est nécessaire de préciser exactement ce qui doit être compris sous la dénomination de maladies infectieuses.

Dans les ouvrages médicaux publiés au courant des quarante premières années de ce siècle, c'est à peine si l'on voit mentionner le terme de « maladies infectieuses » dans l'acception qu'on lui donne aujourd'hui.

Pour Schönlein (*Pathologie et thérapeutique générales et spéciales*), le terme de « maladie infectieuse » demeure encore inconnu. Cet auteur réunit sous la dénomination de « phlogoses nerveuses » le charbon, le tétanos des nouveau-nés, le croup, l'hydrocéphalie aiguë; sous le nom de « phlogoses » la pneumonie, l'artérite, la phlébite, l'encéphalite, la bronchite, l'entérite, l'hépatite, la néphrite, la métrite, l'ovarite. Il appelle maladies érysipélateuses :

la variole, l'urticaire et l'herpes zoster, et étudie dans un même chapitre, sous le nom d'affections scrofuleuses : le rachitisme, les adénites et l'ostéomalacie. Il reconnaît à la tuberculose pulmonaire plusieurs types qu'il appelle pneumonie tuberculeuse et phtisie pulmonaire cyanotique; il confond dans un même groupe les accidents intestinaux de la tuberculose, de la scrofulose, des maladies exanthématiques et de l'arthritisme. Veut-on enfin s'occuper des formes infectieuses du catarrhe vésical, il faut s'adresser au chapitre intitulé « Blasenhämorroïden »; Schönlein considére cette maladie comme une affection hémorroïdale sous-diaphragmatique, analogue aux affections sus-diaphragmatiques de même nature siégeant dans les poumons, le cerveau.

Hufeland (*Enchiridion medicum*, 1842) n'accorde le titre « d'infection » qu'à la syphilis ou plutôt au mal vénérien, car cet auteur n'établit encore aucune distinction nette entre la vérole et la blennorragie. Au reste, le mal vénérien est, d'après lui, une dyscrasie, et comme tel rapproché de la chlorose, de l'ictère, du scorbut, de la scrofule, du goitre, de la goutte, de la polysarcie. La variole est une dermatose au même titre que l'acné, les taches de rousseur; quelques-unes de nos maladies infectieuses : le typhus, la peste, la fièvre jaune, la dyssenterie, la rage, le sang de rate constituent, parmi les affections pyrétiques, le sous-groupe des fièvres contagieuses; le choléra asiatique est un flux catarrhal à l'égal de la sialorrhée, de l'otorrhée; quant aux septicémies consécutives aux plaies, elles étaient, du temps de Schönlein et Hufeland, reléguées dans le domaine de la chirurgie.

Virchow prétend avoir créé, sous le nom de « maladies infectieuses », un groupe nouveau dont il parle en ces termes dans un mémoire intitulé : « De la nature et des causes des maladies » *Archiv für pathol. Anat. und Phys., und für klin.' Medicin.*, Bd LXXIX, 1880, p. 202) :

« Il n'est pas sans intérêt de faire remarquer que c'est moi qui ai introduit dans le vocabulaire scientifique le terme de « maladies infectieuses », lorsque, après avoir réuni les matériaux de mon traité de pathologie générale, je voulus donner aux maladies dites générales une désignation plus précise. J'en ai, plus tard encore, élargi la conception, comme le prouvent mes statistiques schématiques; il demeure établi depuis lors qu'il n'est pas très aisé de fixer une séparation radicale entre les intoxications, les épizooties et les maladies parasitaires. »

« Que veut dire *infection? Inficio* signifie : je salis, tout comme l'expression : μιαινω. La substance salissante, *materies inficiens*, la la matière infectante, sont termes synonymes de *miasme*. »

Il faut reconnaître que l'opinion de Virchow sur les maladies

infectieuses est rien moins que semblable à la conception que nous nous en faisons aujourd'hui. Il suffit, pour s'en convaincre, de lire les schémas dont il parle et qui se trouvent reproduits dans *Ges. Abh. aus dem gebiete der öffentlichen Gesundheitspflege und Seuchenlehre*, Bd I, p. 594 und 612. D'après ce travail, il faut séparer des maladies infectieuses et considérer comme épizooties : la rage, le sang de rate et la morve. Il faut en écarter également les maladies engendrées par des parasites : la trichinose, le farcin, les aphtes, des maladies constitutionnelles, telles que la scrofule, la gangrène, les maladies des viscères, les inflammations des vaisseaux et des séreuses, telles que phlébites, méningites simples et tuberculeuses. Bien d'autres maladies encore sont exclues par Virchow du cadre de l'infection, tels le tétanos, le croup, l'angine pseudo-membraneuse, les troubles diphtéritiques de la peau et du larynx, la grippe, l'influenza, la tuberculose laryngo-trachéale, les diverses formes de pneumonie, le choléra, les entérites cholériformes, etc. Si des maladies de ce genre ne sont pas infectieuses pour Virchow, les affections le plus sûrement connues comme d'origine bactérienne se trouvent de ce fait éliminées du groupe. Déjà, en 1846, Henle (*Pathologie rationnelle*) avait une notion exacte de la spécificité et de la contagiosité de certaines maladies parasitaires, sans toutefois connaître la nature réelle de l'agent pathogène. Si ce savant n'a pas créé « un mot » comme Virchow, tout au moins a-t-il, nombre d'années avant lui, entrevu la pathogénie réelle de la pneumonie, de la diphtérie, de la tuberculose.

Les maladies parasitaires doivent être classées de la façon suivante :

I. Maladies engendrées par des parasites animaux;

II. Maladies engendrées par des parasites végétaux.

Subdivisées :

a) Maladies bactériennes;

b) Maladies dues aux champignons et aux autres parasites végétaux.

II. *Du traitement des maladies contagieuses d'origine bactérienne.* — En 1821, Bretonneau, convaincu de la similitude d'origine de tableaux morbides en apparence différents, s'était fait une conception exacte des maladies épidémiques et endémiques, et en avait dressé une analyse tout aussi parfaite que celles qui en ont été données depuis. Les recherches de cet auteur et de Trousseau sur les épidémies de croup et d'angine ont réussi à établir la contagiosité de la maladie, et à en tirer une conclusion pratique essentielle, celle des heureux effets de l'isolement des sujets frappés sur la marche ultérieure du fléau. Les mêmes praticiens se sont attachés à l'étude si importante des symptômes prémonitoires de la maladie,

Leurs travaux ont une portée clinique et thérapeutique bien supérieure à celle des publications de Virchow à propos des épidémies de typhus (1847), lesquelles visent les réformes sociales plutôt qu'elles ne recherchent des conclusions d'ordre médical. Les publications de Virchow constituent certes un monument impérissable au point de vue de l'anatomie pathologique et de la classification des maladies, mais elles n'ont eu aucune influence sur les progrès de l'étiologie et de la thérapeutique.

Il a fallu en Allemagne les premiers travaux de Koch, publiés vers 1878 (de Wolsstein) pour contre-balancer l'influence énorme exercée sur la médecine par le système de Virchow. La situation était toute différente en France et en Allemagne : lorsque Pasteur poursuivait des recherches parallèles, la notion de spécificité et de contagiosité des maladies épidémiques était dans son pays un fait accepté, tandis qu'en Allemagne, comme le rapporte Frérichs, les publications de Koch provoquèrent une révolution complète de l'ensemble des doctrines scientifiques. Les applications médicales, les résultats pratiques obtenus par Koch et ses élèves visent toutes les parties de l'hygiène publique et privée : l'épuration des eaux livrées à la consommation, l'étude de l'air atmosphérique, les procédés de ventilation et de calorification, l'alimentation, etc. Il est inutile d'insister sur l'influence considérable qu'a exercée la thérapeutique prophylactique, tant sur les maladies infectieuses que sur les complications septiques si graves qui venaient naguère arrêter à chaque pas les progrès de la chirurgie. La bactériologie n'a certes pas dit son dernier mot. Il paraît cependant probable aujourd'hui qu'avec l'aide des procédés expérimentaux, l'étude de certaines maladies comme la variole, encore incomplète actuellement, ne tardera pas à être entièrement élucidée.

L'influence des études bactériologiques sur la thérapeutique se traduit non seulement par les progrès qu'elles ont imprimés à l'hygiène, mais par l'institution du traitement antimicrobien. La vaccination antivariolique de Jenner, les inoculations antirabiques de Pasteur, la méthode antiseptique de Lister en sont les premières manifestations. Les recherches récentes de Koch sur la tuberculine sont un nouveau pas dans cette voie féconde. Nul doute que dans quelques années le traitement antimicrobien spécifique ne puisse être appliqué à un plus grand nombre de maladies infectieuses, sinon à toutes.

Au courant d'une étude parue en 1849 dans ses *Archives*, Virchow a fait un tableau complet des systèmes, des doctrines et des tendances thérapeutiques qu'on trouvait en Allemagne au milieu de ce siècle; cette étude n'offre pas seulement un intérêt historique, mais, comme on pourra facilement s'en convaincre par la suite, elle peut encore nous être d'une utilité très grande aujourd'hui. Vir-

chow divise l'histoire de la thérapeutique en cinq périodes : La première période, appelée par l'auteur « la médecine des prêtres », se rapporte à l'époque où la médecine dépendait en quelque sorte de l'Église, où la maladie était d'essence divine : personne ne pouvait avoir d'action sur elle, si ce n'est les prêtres.

« Notre médecine, dit Virchow, comme toutes les sciences exactes, n'a pas tardé à revêtir l'habit bourgeois, pour ne plus s'en dessaisir. »

La seconde période se rapporte au nihilisme thérapeutique de l'école de Vienne.

Dans les *Archiv für physiologische Heilkunde*, Roser et Wunderlich se sont élevés en termes sévères contre cette tendance dangereuse de leur temps :

« Déjà, disent-ils, un scepticisme sincère a remplacé les suppositions et les théories arbitraires de l'ancienne médecine; mais ce scepticisme n'est basé sur aucun principe et n'a eu jusqu'ici que des résultats négatifs. Il est temps qu'on le transforme en un système organisé. »

Virchow en arrive alors à la troisième période, dans laquelle on se préoccupait uniquement de l'action physiologique des médicaments.

Il s'élève contre la tendance de cette époque à chercher en tout et avant tout une conclusion : « La conclusion de la matière médicale absolue, c'est-à-dire de l'étude des médicaments pour eux-mêmes, est certes le commencement de la thérapeutique. Mais peut-on prévoir quand cette étude complète sera terminée? Et jusqu'alors la thérapeutique doit-elle rester inactive? Ce serait évidemment illogique.

» Quel avantage le praticien a-t-il à savoir que l'iode se retrouve dans les sécrétions et excrétions de l'économie ; que des sels organiques et inorganiques passent dans l'urine, qu'une espèce de sels métalliques est intimement liée aux substances protéiques et existe en cet état dans le sang? Connaît-il par là l'action de l'iode, des sels organiques, des sels inorganiques sur l'organisme? Est-il le moins du monde éclairé sur leur application et sur leur emploi? Certes non. »

Le perfectionnement des médecins praticiens dans l'étude des différentes sciences se rattachant à la médecine, dans l'anatomie, l'histologie, l'anatomie pathologique, la physique, la chimie, la botanique, la bactériologie, etc., a été le point de départ d'écoles thérapeutiques nouvelles. C'est ici que se place la quatrième période de Virchow, période physiologique, mais ne se rapportant qu'à un groupe scientifique déterminé : chimie, anatomie, histoire naturelle, philosophie naturelle, etc. Ces doctrines, soutenues successivement par Broussais, Schönlein, Heusinger, Rokitansky et Lebert, sont restées stériles en thérapeutique, mais continuent à jouer tranquil-

lement leur rôle dans le programme d'études de nos facultés de médecine, sous la dénomination de « sciences médicales pures » avec lesquelles la thérapeutique n'a conservé qu'un lien assez éloigné.

L'étape suivante, la cinquième période, est constituée dans l'étude de Virchow par la médecine rationnelle. Celle-ci a trouvé un défenseur convaincu dans Henle (*Zeitschrift für rationelle Medicin von Heule und Pfeufer*, 1842). Ce qui a été proclamé par Henle médecine rationnelle, se rapproche de l'effort actuel de thérapeutique étiologique. Virchow a critiqué amèrement le système créé par Henle, qui était en opposition complète avec ses travaux : « Pourquoi faire des démonstrations, dit-il, lorsque ce qui est à démontrer n'est pas connu? Qu'on recherche d'abord ce que les remèdes font réellement dans la maladie, on trouvera ensuite comment ils agissent. »

Behring s'est efforcé, en considérant l'œuvre de Virchow dans son ensemble, de se faire une idée générale de son système. Il est arrivé à cette conclusion, que partout l'étude ontologique des causes des maladies est remplacée par une doctrine radicalement symptomatique. L'auteur se place, dans sa conception thérapeutique, à un point de vue purement spécifique et se rapproche ainsi de l'école ontologique dont Sydenham fut le véritable novateur; il rappelle que Virchow a dit à ce propos : « Se montrer partisan de la méthode ontologique ou spécifique, dénote un manque de discernement ou une mauvaise foi manifeste. Depuis tous temps, on a suivi en médecine deux courants distincts : les uns croyaient à l'essence spécifique des maladies, les autres la combattaient. »

Les premiers admettent qu'il existe un remède pouvant agir sur l'évolution entière du processus morbide; les seconds déclarent qu'il est absurde de chercher de tels remèdes spécifiques. Virchow ajoute même que c'est un égarement de l'esprit de vouloir guérir complètement une pneumonie au moyen d'un médicament unique! Mais que l'on considère la pneumonie comme une maladie produite par une cause spécifique, aboutissant à la formation d'un poison spécial élaboré par des micro-organismes, que, de plus, on ait la conviction qu'il s'agit simplement de rendre inoffensif ce poison disséminé dans le torrent circulatoire, on peut dès lors entrevoir la possibilité de trouver un remède spécifique qui, loin d'être un égarement de l'esprit, comme disait Virchow, sera un fait intellectuel de la plus haute importance, et qui aura eu son point de départ dans ce que Henle a appelé la médecine rationnelle et qu'on peut, avec plus d'exactitude, appeler la pathologie étiologique.

Lorsque Virchow, au début de sa carrière médicale, s'est mis à combattre les tendances, nuisibles d'après lui, de la médecine de son époque, ce fut tout d'abord Henle, avec ses idées étiologiques

exactes, mais avec des résultats thérapeutiques jusqu'alors négatifs, qui fut en butte aux plus violentes attaques.

Le principe de la spécificité en pathologie et en thérapeutique, peut être considéré comme une des plus grandes vérités qui furent jamais établie en médecine.

Entre les mains des homéopathes, à cause des exagérations de Hahnemann et de l'ignorance de ses disciples, ce principe a été tellement transformé, son étude a été si mal dirigée, qu'on peut parfaitement lui appliquer ce que Bretonneau a dit un jour d'une autre grande vérité, sur laquelle nous reviendrons plus tard : « Dans l'intérêt de l'art médical, il vaut mieux qu'un fait majeur soit oublié que perverti. » Certes, il valait mieux pour la médecine que le principe de la thérapeutique spécifique fût oublié de temps en temps, à cause de l'influence de Virchow, que de le voir végéter péniblement, transformé et défiguré par les homéopathes.

III. *Origine de la thérapeutique étiologique.* — Le véritable fondateur de la thérapeutique étiologique fut l'illustre Sydenham, dont les principes, basés sur l'action spécifique des médicaments, pourront nous être, aujourd'hui encore, d'une utilité indiscutable. Il semble même qu'on retrouve à notre époque, pour faire admettre les tendances thérapeutiques nouvelles et faire accepter l'introduction de médicaments spécifiques, les difficultés extrêmes dont se plaignait Sydenham il y a deux siècles, lorsqu'il avait à combattre les préjugés et l'ignorance de ses contemporains.

Il faut attribuer l'impossibilité dans laquelle on se trouve aujourd'hui de se faire une idée synthétique de la thérapeutique de la seconde moitié de ce siècle, à la division extrême du travail, qui règne dans la médecine actuelle. Quel est le médecin qui aujourd'hui se donne encore la peine de vérifier par lui-même l'action, le dosage, les indications d'un médicament?

La situation de la thérapeutique actuelle peut se comparer à celle d'une grande exploitation où l'on trouve, à côté de gens connaissant parfaitement la manière de composer et de terminer les préparations commandées, mais sans savoir à quoi elles servent, d'autres personnes qui les administrent et les appliquent sans en connaître la composition et la confection. A la tête de toute l'affaire se trouve une personnalité qui, sans s'embarrasser de connaissances techniques ou théoriques, montre la route à suivre pour tout le monde.

Dans les sentiers battus d'une fabrique, tout marche fort bien de cette façon; mais qu'il s'agisse de découvrir du nouveau, une semblable division du travail conduira bien difficilement au but.

En médecine, la division du travail, organisée pour des études

d'ensemble, pour des statistiques embrassant la pathologie ou la thérapeutique, n'a jamais fait faire un pas utile dans la guérison des maladies.

Dans les écrits de Sydenham, on reconnaît toujours que lorsqu'il ne peut plus parler par expérience personnelle, il s'arrête aussitôt et se tait. Il partage du reste cette particularité avec Bretonneau.

Au point de vue de l'essence même des maladies, Sydenham se reconnaît ontologiste; il place le siège des maladies dans le sang : il est par conséquent ce que Behring appelle « humoral-pathologist ». Quant aux causes, il les considère comme spécifiques : on doit en déduire tout naturellement qu'en thérapeutique il croit aux médicaments spécifiques.

Dans l'ensemble de son œuvre, on peut ne pas approuver certaines parties; mais dans l'étude de l'histoire de la médecine, on ne pourrait certes trouver de maximes et de principes qui fussent aussi féconds en enseignements pour le médecin dont le devoir a toujours été : « guérir et prévenir les maladies ».

IV. *Sur la médication spécifique et la thérapeutique étiologique.* — Un remède spécifique dans le sens de la médecine ancienne, dans le sens que lui attribue Sydenham, doit s'attaquer avec succès à la cause même de la maladie et arrêter par ce moyen le processus morbide, la cause étant anéantie. La guérison, qui suit l'emploi du remède spécifique, devient alors une fonction de l'organisme : on retrouve donc dans la thérapeutique étiologique l'axiome : *Natura sanat.*

Le système thérapeutique spécifique de Sydenham existe-t-il ? Peut-on espérer qu'on y arrivera un jour ?

Pour répondre à ces questions, on doit s'entendre sur le sens qu'il faut attribuer à la cause et à l'essence d'une maladie.

Les causes, aussi bien que les espèces, sont des notions abstraites : leur définition dépend de l'époque, de l'ensemble des connaissances qui peuvent influencer le jugement de cette époque.

Les esprits naïfs et enfantins personnifient tout : on a rapporté la création de la terre en autant de jours à l'influence d'un bon esprit doué de toutes les perfections; de même, à l'origine, les causes des maladies étaient attribuées à l'influence de mauvais esprits.

A côté de ces causes religieuses et mystiques, la médecine philosophique, qui rapportait tout à la force vitale, mettait aussi sous sa dépendance les causes des maladies qui, d'après elle, pénétraient dans l'homme, grâce à l'influence d'altérations atmosphériques.

Aujourd'hui, ce sont les bactéries ou les poisons bactériens, dont la présence dans l'organisme provoque le processus morbide.

Mais tout en comparant les notions modernes aux théories qui faisaient du malade la proie de mauvais esprits, nous ne devons cependant pas oublier que les bactéries ne sont pas une cause suffisante pour provoquer la maladie, et que Virchow a mille fois raison lorsqu'il soutient que l'organisme lui-même, dont dépendent les fonctions qui deviendront malades, doit également être pris en considération. Toutefois, en nous appuyant sur la méthode enseignée par Koch pour étudier les maladies contagieuses ou parasitaires, en considérant les micro-organismes comme la cause directe des maladies infectieuses, tout en tenant compte de la restriction dont nous venons de parler, nous en arrivons à l'effort de thérapeutique spécifique inauguré par Behring sous le nom de *sérothérapie.*

La sérothérapie démontre les points suivants :

1° L'existence de maladies spécifiques et de causes spécifiques;

2° Les causes spécifiques des maladies infectieuses sont intimement liées à la production de poisons qui eux-mêmes dérivent de micro-organismes spécifiques;

3° Relativement aux antitoxines spécifiques :

a) La guérison d'une maladie infectieuse spécifique est obtenue par la formation d'antitoxines spécifiques;

b) Ces éléments antitoxiques se trouvent dans le sang;

c) La présence de ces antitoxines peut être démontrée dans le sang provenant d'un individu guéri, grâce à son action immunisante sur d'autres individus;

d) L'immunité obtenue par l'introduction d'une antitoxine dans l'organisme, exerce son action sur le parasite qui a élaboré le poison en question; cette action produit ses effets non seulement pour protéger contre la maladie, mais encore pour la guérir lorsqu'elle est déclarée.

Il n'est plus nécessaire aujourd'hui de se livrer à des combats bien sérieux, pour faire admettre la spécificité des maladies, des poisons, des parasites et des antitoxines; le temps est passé où l'on ne prenait comme base de la conception des maladies qu'une lésion quantitative des fonctions cellulaires normales.

Nous ne considérons plus le processus de la diphtérie comme un degré plus élevé de l'inflammation; nous avons abandonné les théories qui regardent la fièvre typhoïde, le typhus exanthématique et la fièvre récurrente comme des phlogoses dont l'aspect varie suivant la direction des vents.

Aujourd'hui, nous, les partisans de la méthode créée par Koch, nous devons consacrer toutes nos forces à l'étude des bactéries et des poisons bactériens : nous suivrons cette voie, non parce qu'elle est plus scientifique, mais parce qu'elle est plus pratique. Nous

sommes convaincus que nous arriverons plus avant dans la thérapeutique en agissant sur les causes des maladies qu'en attaquant les cellules et les tissus de l'organisme. C'est pour nous emparer de leurs points faibles que nous étudions le mode d'envahissement des bactéries et des poisons bactériens.

Ajoutons que c'est en approfondissant cette étude que nous sommes arrivés à un semblable degré de spécialisation. Petit à petit, nous avons découvert les moyens de rendre les bactéries et leurs poisons spécifiques inoffensifs, grâce à la thérapeutique spécifique; la méthode entre aujourd'hui dans une voie tout à fait pratique.

Quant à la théorie cellulaire, on attend encore sa justification thérapeutique. On n'a jamais réussi à démontrer qu'une masse donnée de cellules malades pouvait être rendue à la santé par une influence spontanée, on n'a jamais réussi non plus à élever le degré de santé d'un tissu normal et bien portant.

Behring rappelle, pour terminer, ce qu'il disait, il y a deux ans, au septième Congrès international de Londres :

« Peut-être arriverons-nous à appliquer un jour à la thérapeutique générale des maladies infectieuses le principe établi avec tant de succès par Lister pour le traitement de l'infection locale : Maintenir et rendre inoffensifs les éléments nocifs hétérogènes ainsi que les causes des maladies, mais ne pas toucher aux cellules et aux tissus vivants de l'économie. »

Cette méthode thérapeutique, qui a pour but d'enlever au processus morbide les causes spécifiques des maladies sans nuire à l'organisme, peut être considérée comme la véritable thérapeutique étiologique.

VARIÉTÉS

Le Dr Stellwagon appelle l'attention sur l'augmentation de fréquence de la gale aux États-Unis; le fait a dé à été observé à Boston, il y deux ans, par le Dr White. En 1890, la gale constituait les 0,9 °/₀ de toutes les maladies de la peau; en 1891, elle en constitue les 5,39 °/₀. Dans certaines villes, la proportion est plus forte; ainsi, à Boston, elle est de 7,38 °/₀, à New-York de 6,36 °/₀. Cette recrudescence est attribuée à l'augmentation de l'immigration.

— Le fait de la déglutition d'un thermomètre de clinique par un fou de Besançon offre un certain intérêt. C'était un thermomètre à maxima en verre de 113 millimètres de longueur On ne remarqua aucun désordre, et après neuf jours le thermomètre fut expulsé par l'anus. L'échelle enregistrait une température maxima de 38°,7 C., mais une vérification subséquente de l'instrument réduisit cette température à 38°,1 C. La température du creux axillaire, qui avait été prise deux fois par jour pendant le passage du thermomètre, n'avait jamais été supérieure à 37°,2 C.

*
* *

Deux places de chirurgien adjoint sont vacantes dans les hôpitaux d'Anvers. Adresser les demandes à l'Administration des hospices avant le 26 octobre prochain.

12 francs par an
pour la Belgique.

JOURNAL
DE
MÉDECINE, DE CHIRURGIE
ET DE PHARMACOLOGIE

14 francs par an
pour l'union postale.

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. **28 OCTOBRE 1893.** **N° 43.**

TRAVAUX ORIGINAUX

305. ANTISEPSIE, ASEPSIE ET ANESTHÉSIE GÉNÉRALE,

par M. le professseur **L. WARNOTS.**

Introduction au cours de médecine opératoire professé à l'Université de Bruxelles.

La technique opératoire a subi, au cours de ces dernières années, certaines transformations dues à l'introduction dans la pratique chirurgicale de l'anesthésie, de l'antisepsie, modifiée de nos jours par l'asepsie, de l'ischémie artificielle ou esmarchisation. Subissant à son tour l'influence de ces précieuses découvertes, l'enseignement de la médecine opératoire passe par une période de transition qu'il sera utile, je crois, de préciser en guise de préliminaires à mes leçons.

Tirée de l'oubli, dans lequel elle était restée plongée pendant toute la première partie du moyen âge, par les chirurgiens italiens et français de la fin du XVIe siècle, la chirurgie sut si bien profiter des progrès réalisés par l'anatomie, des découvertes de la physiologie, et, plus tard, de celles de l'anatomie pathologique, que, de métier humiliant qu'elle était à l'origine, elle ne tarda pas à devenir

l'égale de la médecine. Au commencement du XIXe siècle, la chirurgie et la médecine se confondirent en une seule science, tributaire désormais de l'anatomie, de la physiologie et de l'anatomie pathologique. A ces dernières est venue s'ajouter tout récemment la bactériologie.

La médecine opératoire, c'est-à-dire la partie de la chirurgie qui s'occupe de la technique et de la pratique des opérations, devait nécessairement bénéficier de ces perfectionnements successifs.

Tout au début de sa rénovation, elle ne comprenait que quelques procédés opératoires qui formaient en quelque sorte l'apanage de barbiers, de moines qui s'en allaient faire leur tour de pays en les pratiquant. Mais déjà vers la fin du XVIe siècle, elle comprenait une téchnique passable des amputations et des ligatures. A cette technique, nous voyons s'ajouter, au commencement du XVIIe siècle, celle des désarticulations. Lorsque, dans les universités italiennes et françaises, se furent créées des chaires de chirurgie sous l'impulsion des maîtres de ce temps, la médecine opératoire vit s'agrandir considérablement son champ d'expériences. Des parties superficielles de l'organisme humain, elle passa aux parties profondes; alors furent posées les premières règles de la médecine opératoire des viscères, qui ne tarda pas à faire de tels progrès qu'à la fin du XVIIe siècle et au commencement du XVIIIe siècle existaient déjà la plupart des règles opératoires encore en honneur de nos jours. Au commencement du XIXe siècle, l'ovariotomie et l'hystérectomie abdominale étaient pratiquées ainsi que l'hystérectomie vaginale. Enfin, les chirurgiens français, italiens, anglais et allemands, cette fois-ci (ces derniers, qui prirent en grande partie, dans ces dernières années, la tête du mouvement chirurgical, étant restés les derniers à entrer en lice), de la première moitié du XIXe siècle et du commencement de sa seconde moitié, contribuèrent à constituer cette médecine opératoire aussi complète que brillante, aux multiples procédés classiques, qui sont et resteront la base de son enseignement. Il serait injuste d'oublier quelques chirurgiens belges dans cette nomenclature.

Donc, Messieurs, à première vue, les chirurgiens d'il y a peu d'années n'avaient guère à nous envier comme technique opératoire; tout au plus, actuellement, possédons-nous quelques perfectionnements de détail et peut-être une ou deux opérations nouvelles.

Mais une opération ne consiste pas seulement dans l'exécution de l'acte opératoire, elle comprend aussi les moments pré- et postopératoires, les conditions dans lesquelles elle s'exécute. C'est précisément l'amélioration considérable des conditions opératoires qui met le chirurgien actuel dans un état de supériorité bien

évident sur le chirurgien d'il y a quelques années. Les trois grandes découvertes que je signalais en commençant ont avantageusement transformées ces conditions.

Grâce à la première, le chirurgien ne doit plus se préoccuper de l'élément douleur, il n'est plus contraint de sacrifier trop souvent *le désir de faire bien à la nécessité de faire vite.*

La seconde lui donne cette confiance dans la réussite définitive, qui manquait auparavant même à l'opérateur le plus habile. Avant l'avènement de la méthode antiseptique, une statistique de 40 °/₀ de succès opératoires était déjà considérée comme fort belle; actuellement les statistiques les plus mauvaises ne dépassent pas 10 °/₀ d'insuccès. Elle ne laisse plus l'opérateur désarmé devant ces fléaux d'hôpital, mieux connus aujourd'hui sous le nom de maladies infectieuses chirurgicales. Elle a diminué, dans une immense proportion, la suppuration, cette maladie infectieuse, jadis la compagne obligée de presque toutes les opérations chirurgicales.

Comme si ces deux grandes découvertes n'avaient pas suffi à la gloire de la chirurgie de la seconde moitié de ce siècle, l'ischémie artificielle a permis à son tour de perfectionner la technique des opérations des membres, et surtout de celles qui se pratiquent sur les os et les articulations, comme nous le verrons en temps et lieu.

L'extension et la généralisation de ces trois belles découvertes se firent rapidement, et actuellement elles sont mises à profit dans les hôpitaux et dans la pratique privée de tous les pays.

Il faut constater cependant que si elles ont passé d'emblée dans le domaine de la pratique, tant elles s'imposaient par les services précieux qu'elles rendaient journellement, la médecine opératoire a semblé les ignorer pendant assez longtemps. Lisez les traités classiques d'il y a quelque dix ans : il n'en est même pas fait mention. Ce n'est que tout récemment que quelques auteurs s'en préoccupèrent. Et ce n'est que maintenant que l'on commence à enseigner la médecine opératoire en s'appuyant sur les trois découvertes susdites et avec les modifications de technique qu'elles comportent. L'exécution d'une opération se complique le plus souvent de l'anesthésie locale ou générale, et toujours de la préoccupation pour le chirurgien de conserver les plaies opératoires à l'abri de l'infection microbienne, par l'utilisation soit de la méthode antiseptique, soit de la méthode aseptique. Le chirurgien doit donc aujourd'hui posséder des notions pratiques suffisantes sur l'anesthésie, l'antisepsie, l'asepsie. Et l'exposé des notions acquises en ces matières, en tant qu'elles se rapportent à l'exécution d'une opération, fait partie de l'enseignement de la médecine opératoire.

Nous commencerons par les généralités sur l'antisepsie et l'asepsie opératoires, nous réservant de revenir en détail, au cours de

nos leçons, sur les particularités concernant l'emploi de ces deux méthodes dans telle ou telle opération déterminée.

Je vous prierai de constater, incidemment, que le cadavre qui se trouve sur la table devant moi est désinfecté par des injections antiseptiques et conservatrices. Il est, du reste, dans un bain phéniqué depuis un mois. Je ne me sers, pour le cours, que de cadavres désinfectés soigneusement. Je suis revêtu d'une blouse imperméable, fermée hermétiquement au cou, aux poignets, descendant jusqu'aux souliers. Les leçons se donnent dans une salle réservée exclusivement à la médecine opératoire, dont le plancher et les bancs peuvent être lavés antiseptiquement, s'il y a lieu, et dont les murs peuvent être badigeonnés autant de fois que je le jugerai convenable. Avec de pareilles précautions, il n'y a aucun danger, je crois, à ce que vous ou moi nous allions porter des germes pathogènes dans les hôpitaux ou ailleurs. Ce danger a, du reste, été exagéré comme à plaisir. Nous verrons bientôt que ce qui assure la réussite d'une opération antiseptique ou aseptique, c'est *l'observation rigoureuse de toutes les précautions minutieuses à prendre en vue de mettre le champ opératoire seul à l'abri de toute cause d'infection, avant, pendant et après l'opération.*

Lorsque la méthode de Lister se fut généralisée, les chirurgiens ne purent que se féliciter d'avoir entre leurs mains une garantie aussi précieuse de réussite opératoire. Mais les applications se multipliant, on s'aperçut bientôt que l'emploi de l'acide phénique ne donnait pas toujours les résultats promis, qu'il offrait de graves inconvénients, tels que l'érythème ou autres affections cutanées, qu'il était un irritant pour les plaies et qu'il présentait même de vrais dangers d'empoisonnement, non seulement pour l'opéré, mais aussi pour l'opérateur. On se mit alors à la recherche d'autres substances antiseptiques capables de le remplacer plus ou moins avantageusement. Mais on ne connaissait pas encore les théories microbiennes sur la cause immédiate des maladies infectieuses chirurgicales, et les recherches se faisaient un peu au hasard, empiriquement. Chacun voulait avoir trouvé le meilleur agent, et quelquefois la spéculation commerciale intervenait pour le lancement de tel ou tel produit. Ce ne fut que lorsque la bactériologie eut déterminé les divers microbes pathogènes, pénétré les secrets de leur multiplication, étudié leur vie, évalué leurs degrés divers de résistance, que les chirurgiens purent étudier à leur tour, plus scientifiquement, les antiseptiques.

Quantité de travaux, fruits de l'observation clinique doublée des expériences de laboratoire, furent publiés, si bien que l'on pouvait croire que l'on allait se trouver bientôt armé d'une technique antiseptique parfaite, conforme aux données de la bactériologie.

En réalité, on n'aboutit qu'à reconnaître scientifiquement les causes d'échec de la méthode tant vantée, en même temps que la pathologie déterminait mieux les dangers des divers antiseptiques, et que l'anatomie pathologique, grâce à la connaissance de plus en plus approfondie qu'elle avait acquise des phénomènes qui accompagnent l'irritation et l'inflammation des tissus, indiquait leur mode d'action sur ces derniers.

Il fut d'abord acquis que certaines des substances recommandées comme antiseptiques ne l'étaient nullement; que d'autres ne l'étaient qu'à des doses de concentration trop fortes pour être supportées par l'organisme; ensuite il fut reconnu que, parmi les vrais antiseptiques, il fallait établir une échelle d'efficacité. C'est alors que l'acide phénique à 5 °/₀ et le sublimé à 1 °/₀₀ conquirent définitivement la faveur des chirurgiens. Il convient d'ajouter à ces deux substances l'iodoforme, dont la valeur antiseptique est fort discutée, mais dont l'emploi continue à donner d'excellents résultats dans les plaies cavitaires et dans la chirurgie des os et des articulations. Un fait capital se dégage aujourd'hui de toutes les expériences tentées : c'est que ni l'acide phénique, ni le sublimé, ni, à plus forte raison, les autres substances antiseptiques plus faibles, ne sont une garantie absolue contre l'infection microbienne, sous les formes diverses dans lesquelles on les emploie (pansements, solutions, etc.).

Quelques considérations de bactériologie vont nous servir à mieux établir ce fait et contribueront à nous donner tout à l'heure l'explication très simple de la supériorité de la méthode aseptique, qui tend à se substituer de plus en plus à la méthode antiseptique.

La microbiologie nous enseigne que les maladies infectieuses chirurgicales ne sont dues qu'à des bactéries pathogènes, et que les symptômes qui les accompagnent ne sont que le résultat soit de la multiplication excessive des bactéries infectieuses, soit de l'empoisonnement de l'organisme par les produits des bactéries toxiques.

Les principales bactéries pathogènes chirurgicales sont :

a) *Les bactéries de la suppuration.* — Ce sont surtout des micro-coques, généralement des staphylocoques (*staphylococcus aureus, albus, citreus*), souvent des streptocoques; rarement on les rencontre sous forme isolée. On connaît aussi le bacille du pus bleu, le bacille du pus fétide. Les staphylocoques et les streptocoques ainsi que les bacilles pyogènes se rencontrent indifféremment dans toutes les formes de suppuration en foyer ou infiltrée (phlegmon). La forme la plus grave du phlegmon, l'œdème malin (gangrène foudroyante), est due à un bacille spécial qui se développe par spores très tenaces.

b) *Les bactéries de l'érysipèle.* — Ce sont des streptocoques jusqu ici considérés comme identiques aux streptocoques de la suppuration,

la seule différence entre les deux infections étant que dans l'érysipèle, ce sont les voies lymphatiques du derme qui sont envahies.

c) *Les bactéries du tétanos.* — Ce sont des bacilles se reproduisant au moyen de spores très résistantes.

d) *Les bactéries de la septicémie.* — Chez l'homme, ce sont ou bien des streptocoques pyogènes, ou bien des bacilles infectant l'organisme soit par leur multiplication énorme, soit par les produits toxiques qu'ils élaborent; d'où tendance à la distinction clinique de deux variétés de septicémie.

e) *Les bactéries de la pyohémie.* — Ce sont le plus souvent des microcoques de la suppuration et considérés comme identiques à ceux-ci.

f) *Les bactéries du charbon.* — Ce sont des bacilles à multiplication par spores excessivement résistantes.

A cette énumération sommaire des bactéries des maladies chirurgicales infectieuses aiguës, il convient d'ajouter quelques infections chroniques, produites par des bacilles dont les ravages peuvent obliger à l'intervention chirurgicale et qui peuvent être évidemment inoculés au cours d'une opération, tels que les bactéries de la tuberculose, de la syphilis. A ces mycoses chroniques se rattache l'actynomycose produite par un champignon.

Après avoir fait le dénombrement des ennemis que nous avons à combattre, voyons quelles sont les armes que nous possédons à cet effet et quelle en est la valeur.

Un des moyens employés par les bactériologistes pour empêcher la multiplication des bactéries pathogènes, consiste précisément dans l'adjonction au milieu favorable dans lequel elles pourraient se développer ou se développent, de substances chimiques qui sont toxiques pour ces organismes, c'est-à-dire qui soient antiseptiques. Or, les recherches sur les très nombreuses substances préconisées, après avoir contribué à établir leur classification d'après leur pouvoir germicide ou bactéricide, ont précisément démontré que même les substances considérées comme agissant le plus énergiquement, à doses tolérables pour l'organisme, sur les bactéries ou sur leurs spores, sont incapables d'assurer une antisepsie parfaite, quand leur action n'est pas suffisamment prolongée. Tel est le cas pour l'acide phénique à 5 °/o et le sublimé à 1 °/oo, Les bactéries du charbon résistent à plusieurs heures d'action directe de la solution de sublimé à 1 °/oo, tandis que leurs germes résistent au delà de vingt-quatre heures à l'action de cette solution ; et, ce qui est plus important au point de vue opératoire, les staphylocoques, après un quart d'heure, vivent encore dans la solution de sublimé, et plus longtemps dans celle d'acide phénique.

Si l'on considère que ces résultats sont dus à l'expérimentation

de laboratoire dans laquelle les bactéries ou leurs germes sont mis directement en contact avec les substances antiseptiques, et dans laquelle par conséquent leur action bactéricide ou germicide est favorisée au maximum, et si, d'autre part, on réfléchit aux conditions bien autrement défavorables de désinfection d'une opération, on comprendra mieux comment les antiseptiques même les plus sûrs n'échouent que trop souvent.

Une plaie chirurgicale peut être infectée par la peau de l'opéré ou de l'opérateur, par les instruments, par les éponges ou les tampons destinés à déterger le sang, par les fils de ligatures ou de sutures, par les drains, par les solutions destinées à laver la plaie, par les objets de pansement.

Des bactéries pathogènes peuvent séjourner dans les couches de l'épiderme, mélangées aux corps gras dont il est enduit, ne pas céder au lavage par l'acide phénique ou par le sublimé, qui n'attaque pas la graisse, et infecter la plaie. Un peu de sang desséché et infecté, un peu de pus desséché provenant d'une opération antérieure peuvent être cachés dans les rainures d'une pince hémostatique, passer inaperçus au moment du nettoyage et former une véritable couche de matière qui protège nombre de microbes contre l'action directe de l'antiseptique, et qui, transportée accidentellement dans la plaie d'opération, sera cause de l'infection de celle-ci. Les fils de soie peuvent n'être désinfectés que superficiellement, des germes pathogènes être cachés dans leur épaisseur. Ce fait se produira plus facilement encore si l'on se sert de catgut; la matière dont le catgut est formé (intestins de moutons) et son mode de préparation y facilitent l'inclusion d'une quantité de bactéries pathogènes qui deviendront une source d'infection secondaire lorsque, sous l'influence du travail d'organisation, elles seront mises au contact des tissus, et ainsi de suite. Quant aux objets de pansement, quelque surveillée qu'en soit la fabrication, elle n'en est pas moins très souvent entre les mains d'un personnel ignorant qui, ne sachant nullement les raisons pour lesquelles on exige de lui tant de précautions dans les manipulations, ne les considère que comme des corvées inutiles dont il cherche à s'affranchir. Ensuite, en supposant même que toutes les précautions soient bien prises, les méthodes de fabrication rendent le plus souvent l'antisepsie illusoire. Ainsi, pour fixer les antiseptiques dans la gaze, on se sert de matières qui, elles, ne sont nullement antiseptisées, qui renferment des quantités de germes que l'antiseptique n'atteindra pas, et qui, sous l'action des liquides sécrétés par la plaie, peuvent devenir libres et infecter celle-ci. De plus, les pansements vieux ne contiennent souvent plus d'antiseptique du tout, celui-ci s'étant évaporé. Combien de fois n'a-t-on pas pris au hasard

des pièces de pansement provenant des meilleures marques et n'y a-t-on pas trouvé des germes dont la culture produisait des colonies de staphylocoques et même de bacilles? Que de fois n'a-t-on pas démontré l'existence de spores actives de bactéries jusque dans les solutions antiseptiques?

Mais là ne s'arrêtent pas les griefs articulés contre les antiseptiques au point de vue bactériologique. Leur action irritante sur les tissus avec lesquels ils sont mis en contact, leur action coagulatrice du sérum sanguin affaiblissent considérablement la résistance de ces tissus à l'invasion des microbes pathogènes et rendent le terrain opératoire plus favorable à leur pullulation.

Si nous ajoutons à tout cela les reproches formulés contre l'acide phénique et le sublimé, tels que les inconvénients de leur emploi (érythème, etc.), les dangers d'empoisonnement qu'ils font courir non seulement à l'opéré, mais encore à l'opérateur, nous conviendrons que le passif de la méthode antiseptique ternit considérablement son actif, et les réflexions que nous ferons seront celles que faisaient il y a peu d'années encore les chirurgiens, lorsqu'ils comptaient les cas de mort par empoisonnement dus à la méthode, et ses nombreux insuccès que d'aucuns, ses partisans quand même, attribuaient à tort exclusivement à des fautes commises lors de son application.

Quels que puissent être cependant les inconvénients et les dangers de cette méthode, les immenses services qu'elle a rendus à la chirurgie, en faisant disparaître pour ainsi dire les fléaux chirurgicaux qui menaçaient toujours auparavant de s'abattre sur les grandes agglomérations d'opérés, et les très nombreux succès opératoires que les chirurgiens ont obtenus et obtiennent encore journellement, grâce à son concours précieux, nous engageraient à continuer à la pratiquer, parce qu'elle constitue une immense amélioration sur le passé, en employant peut-être plus de précautions, en ayant l'espoir de pouvoir tôt ou tard saluer l'avènement de l'antiseptique idéal, si les nouvelles recherches des bactériologistes sur les moyens d'arrêter ou d'empêcher le développement des microbes pathogènes n'avaient abouti à une découverte dont l'application en chirurgie révolutionne toute la technique de la désinfection.

L'eau simple, à l'état d'ébullition, constitue un moyen germicide aussi prompt que certain. Les spores du charbon, qui sont, on le sait, les plus résistantes parmi celles des bacilles pathogènes chirurgicaux, sont tuées après cinq minutes d'ébullition, et quelques secondes de celle-ci suffisent pour tuer les bacilles et les microcoques pathogènes. Comme corollaire, la vapeur d'eau, soit à l'état de repos, soit à l'état de courant, soit sous pression,

soit encore surchauffée, est un germicide absolument certain. La stérilisation a donc une action bactéricide et germicide bien supérieure à celle de l'antisepsie. L'asepsie opératoire n'est que la mise en pratique de la stérilisation bactériologique, à l'aide de procédés qui permettent d'aseptiser tout ce qui, de près ou de loin, touche au champ opératoire.

Nous pouvons dire que l'asepsie opératoire est actuellement la méthode de désinfection idéale. Son observation rigoureuse nous met incontestablement à l'abri de toute infection; et de plus elle supprime les inconvénients et les dangers que présentent les antiseptiques.

Cependant la méthode aseptique a contre elle des arguments qui, sans nuire précisément à sa généralisation, doivent être pris en considération. L'un consiste dans la difficulté, l'impossibilité selon quelques-uns qu'il y a à bien aseptiser et la peau de la région que l'on doit opérer et celle des mains et des avant-bras de l'opérateur. L'autre consiste dans l'impossibilité qu'il y a à stériliser un champ opératoire déjà infecté avant l'opération, par exemple une plaie en suppuration, un foyer de carie tuberculeuse, un abcès froid, etc. Pour ce qui regarde le second argument, les chirurgiens se contentent dans ces cas d'avoir recours à la méthode antiseptique : la méthode aseptique n'est donc strictement applicable qu'aux opérations dans lesquelles toutes les conditions en faveur d'une réunion par première intention semblent réalisées. Pour ce qui concerne le premier, les avis sont partagés. Des chirurgiens très rompus à la pratique de l'asepsie, qui ont un personnel choisi à leur disposition, trouvent que l'emploi de tout antiseptique est inutile; les autres, plus prudents, pensent qu'il vaut mieux antiseptiser au préalable le champ opératoire, les mains et les avant-bras de l'opérateur et de ses aides et qu'alors tout le reste de l'opération peut se faire aseptiquement. C'est ce dernier avis qui paraît prévaloir aujourd'hui, avec raison, croyons-nous.

On reproche à l'asepsie toutes les précautions minutieuses qu'elle exige non seulement de la part de l'opérateur, mais de ses aides, du personnel secondaire même, la quasi-impossibilité de les observer toutes, et par suite le côté illusoire de l'asepsie parfaite, la moindre petite faute pouvant tout compromettre. C'est là une question d'éducation consciencieuse à faire par tout le personnel. Pendant longtemps on a pensé qu'elle était impossible à réaliser dans la pratique privée, même avec antisepsie préalable. Aujourd'hui les perfectionnements apportés à la méthode permettent de le faire. On s'est effrayé, au début, du coût des installations nécessaires; mais on s'est vite aperçu que le bon marché excessif des

pièces de pansement stérilisées que l'on peut employer en toute sécurité, constituait une économie considérable, surtout dans les grands services hospitaliers. En somme, à tous les points de vue, la méthode mixte appelée antisepsie avant, asepsie pendant l'opération, est celle qui, rationnellement, l'emporte de beaucoup aujourd'hui sur les autres. C'est d'après ses principes que j'entreprendrai de vous indiquer comment, de nos jours, s'exécute une opération.

Il n'y a que peu de temps, les auteurs décrivaient encore séparément, comme deux choses bien distinctes, l'exécution d'une opération d'après la méthode antiseptique et celle d'après la méthode aseptique. Pareille distinction n'est plus nécessaire aujourd'hui. La méthode antiseptique, telle que l'a décrite Lister, n'est plus employée; elle a subi des modifications considérables, conseillées par l'expérience, et se rapproche en beaucoup de points de la méthode aseptique; celle-ci, par contre, à moins de circonstances exceptionnelles, n'est pas employée non plus dans toute sa rigueur. C'est donc la méthode de l'antisepsie modifiée par l'asepsie qu'il convient de connaître.

Lorsque, toutes les conditions qui plaident pour ou contre une opération ayant été soigneusement examinées, celle-ci a été décidée, le chirurgien doit commencer par s'assurer d'un local convenable pour opérer.

Dans les établissements hospitaliers, les salles d'opération sont toujours prêtes. Les chirurgiens de ces établissements n'ont donc pas à se préoccuper du choix du local. Dans la pratique privée, l'opérateur doit tâcher que la salle dans laquelle il opérera réponde dans la mesure du possible aux desiderata modernes. Si — le fait se présente parfois — aucune chambre de la maison où demeure le sujet ne remplit suffisamment les conditions requises, il doit conseiller l'entrée dans un de ces nombreux instituts chirurgicaux qui se créent un peu partout aujourd'hui, et dont bien peu cependant sont outillés d'une manière irréprochable. Voyons les conditions qu'il faut tâcher de réaliser dans une salle d'opération.

La salle d'opération doit être spacieuse, dépourvue de tout ameublement autre que celui qui est indispensable pour les opérations, et que nous énumérerons tout à l'heure. Elle doit être bien éclairée, de préférence du côté où le soleil ne vient pas. L'éclairage doit se faire de face et d'en haut. Les murs et le plafond doivent être peints en blanc, à l'huile, et lavés à grande eau toutes les fois que cela sera nécessaire. Le plancher sera dallé ou recouvert de linoléum, tous les essais par d'autres systèmes, tels que la cimentation, le carrelage, etc., ayant été reconnus défectueux. Le chauffage se fera par la vapeur; le chauffage à la cheminée est à

déconseiller à cause des courants de poussières qu'il provoque, et le chauffage par les poêles est pernicieux, on sait depuis longtemps pourquoi. Le chauffage à la vapeur, quand il est bien installé, présente encore sur les deux autres systèmes l'avantage de pouvoir être bien réglé. La température moyenne qui convient pour toutes les opérations est de 25° centigrades. L'aérage de la salle devra être calculé de manière à être fait sans provoquer de courants d'air ni de refroidissements brusques. Les fenêtres pratiquées dans le vitrage devront être larges et devront pouvoir être facilement ouvertes en cas de besoin. L'éclairage artificiel devra de préférence être fait à l'électricité. L'éclairage au gaz est dangereux. Dans le cas de chloroformisation prolongée, il peut décomposer le chloroforme, d'où production de vapeurs d'acide chlorhydrique. Ce même désagrément peut être produit par le chauffage au rouge des parois d'un poêle. En outre, il vicie très rapidement l'air. Le maniement des tuyaux en caoutchouc qui se raccordent avec les différentes lampes à gaz mobiles est très compliqué. Ces lampes doivent être souvent placées très près de l'opérateur; elles chauffent l'air ambiant à l'excès, éblouissent les yeux, empêchent de voir. Il suffit d'un coude produit accidentellement par un aide qui touche à l'un ou l'autre de ces tuyaux de caoutchouc qui encombrent l'abord de la table d'opération, pour qu'une ou des lampes s'éteignent, etc. Avec l'éclairage électrique, rien de tout cela n'est à craindre. Les systèmes de lampes électriques à suspension en usage aujourd'hui permettent de rapprocher, d'éloigner les lampes à volonté, sans aucune gêne pour les personnes qui ont à se déplacer dans la chambre.

Les nécessités opératoires, telles que, par exemple, l'opération de la névrectomie des deuxième et troisième branches du trijumeau, réclament parfois, même en plein jour, un éclairage artificiel des parties profondes que l'on obtient parfaitement à l'aide d'une lampe électrique mobile. Avec l'électricité, pas de viciement d'air, pas de surchauffage. Il serait à souhaiter que l'éclairage électrique des salles d'opération, et secondairement de toutes les parties de l'établissement, fût installé dans nos services hospitaliers.

Une salle d'opération habituelle ou improvisée contient toujours, surtout en ville, une quantité plus ou moins considérable de germes pathogènes. Les différents moyens proposés pour stériliser l'air que nous devons respirer n'ont pas encore permis de réaliser l'idéal de la stérilisation de cet air. Il existe un moyen de diminuer les quantités de germes en suspension dans l'air, de les fixer en quelque sorte artificiellement soit au sol, soit aux parois, soit aux meubles, et de les écarter ainsi du champ opératoire. Ce moyen consiste dans l'emploi de la vapeur d'eau dont on sature la salle quelque

temps avant l'opération et qu'on laisse déposer. Lister employait jadis le spray phéniqué, mais dans un autre but. Les pulvérisations phéniquées ne présentent aucun avantage sur les pulvérisations d'eau ordinaire; de plus elles sont dangereuses pour l'organisme; aussi les abandonne-t-on de nos jours. Un autre moyen proposé consiste dans la désinfection de l'air par des vapeurs de soufre; il est inférieur à celui de la saturation par la vapeur. Celle-ci présente encore un avantage dans les salles fréquentées d'habitude par de nombreux élèves ou par de nombreux visiteurs. Un certain degré d'humidité de l'atmosphère favorise la fixation, sur les vêtements de ces derniers, des germes que tous promènent invariablement avec eux.

L'ameublement de la salle d'opération sera aussi élémentaire que possible et les objets seront en bois peint en blanc avec une couleur qui tient bien et qui permette de les laver aussi souvent que cela sera nécessaire. La couleur blanche est de beaucoup préférable pour l'ameublement, car elle permet beaucoup mieux de voir toute tache, si minime qu'elle soit. Aucun ornement n'embellira le mobilier. Ce que l'on cherchera avant tout, ce sont des surfaces bien unies, sans enfoncements, sans rainures.

Comme pièces principales d'ameublement, il faut d'abord des lavabos pour le lavage des mains. Les meilleurs lavabos, au point de vue aseptique, sont de simples tables en bois, sur lesquelles se trouvent des cuvettes et des aiguières soit en porcelaine à l'épreuve de la température élevée, — nous allons voir pourquoi, — soit en métal émaillé. A côté des lavabos doivent se trouver des seaux en porcelaine ou en métal émaillé, dans lesquels se jettent les eaux sales. Cet appareil est bien plus commode, bien plus simple, beaucoup moins coûteux, beaucoup plus facile à nettoyer et même à stériliser que tous les appareils anglais et autres en usage aujourd'hui.

Parmi les autres pièces de l'ameublement, il faut des tables de hauteur suffisante, en nombre voulu et de grandeur calculée de manière à supporter : l'une les plateaux contenant les instruments, l'autre, les plateaux contenant les fils, une autre encore ceux contenant les tampons destinés à déterger le sang, une autre les boîtes contenant les objets de pansement stérilisés, etc. Les chaises destinées, dans certaines opérations, à l'opérateur et à ses aides seront conformes à l'ameublement; le siège en sera formé d'une planche en bois bien uni; les cannelures et, à plus forte raison, les étoffes rembourrées sont à proscrire. Les meubles accessoires contenant les provisions d'objets de pansement, fils, drains, seront dans une chambre contiguë à la salle d'opération.

Une des partie les plus importantes de l'ameublement consiste

dans la table d'opération. Celle-ci doit remplir des conditions variées. Elle doit permettre au chirurgien d'opérer facilement, au chloroformisateur de chloroformer sans gêner le chirurgien, aux aides de rendre à l'opérateur le maximum de services possible sans être embarrassés. Elle doit permettre l'écoulement facile des liquides pendant l'opération, sans que l'opérateur ou ses aides en soient incommodés, bien que cette éventualité soit de plus en plus à négliger depuis que l'on cesse d'irriguer les plaies à grande eau, et qu'au contraire, pour des raisons antimicrobiennes, comme nous le verrons, on préfère ne plus recourir à l'irrigation La position en décubitus dorsal, la tête un peu relevée ainsi que les épaules, est celle que l'on donne à l'opéré dans la plupart des opérations. Dans certains cas, on lui fait prendre des positions spéciales. Ces dernières sont surtout : *a*) la tête portée plus bas que le tronc, de façon que le pharynx soit plus bas que le larynx et que le sang provenant d'une opération dans les cavités buccale, nasale ou pharyngienne ne puisse rentrer dans les voies respiratoires et s'écoule au dehors par le nez (position de Rose); *b*) la tête, le tronc sur un plan plus bas que le bassin et les membres inférieurs (position de Trendelenburg); *c*) la position latérale des Anglais; *d*) la position ventrale, le patient étant couché sur le ventre, en veillant à ce que la tête soit libre, le jeu des muscles de la respiration facile; *e*) la position de la taille périnéale. Pour réaliser ces différentes positions, on a imaginé, dans ces dernières années, un grand nombre de tables aussi compliquées les unes que les autres et toutes également inutiles. Rien ne vaut la simple planche unie, avec un seul support central suffisamment résistant et permettant de placer la planche soit en position horizontale, soit en position déclive. Cette dernière position est du reste la vraie position de Trendelenburg. On pourra, pour faciliter l'écoulement des liquides, faire le long de la table une rigole suffisamment large, avec un trou en entonnoir à chaque extrémité, sous lequel on placera un récipient. Comme accessoire de la table d'opération, je conseille vivement la table du chloroformisateur, telle que je l'ai vu employer dans le service de M. le professeur Terrier, à Paris. C'est une petite table en bois, à compartiments ouverts et superposés, dans lesquels sont placés entre autres objets le chloroforme, le masque du chloroformisateur, des compresses aseptiques, un bassin en métal pour recueillir les vomissements, de l'éther, de l'ammoniaque, l'ouvre-bouche, la pince pour la langue, en un mot tout ce dont le chloroformisateur peut avoir besoin. Cette table est confiée à ce dernier, qui la place près de lui et qui est chargé de veiller à ce qu'elle soit toujours complète.

Dans les salles de clinique, l'ameublement se complique des

bancs sur lesquels se placent les élèves. On a longtemps considéré cette agglomération d'élèves comme étant une cause fréquente d'insuccès opératoires, d'autant plus que nombre d'entre eux fréquentent les salles de médecine interne, les salles d'amphithéâtre. Certes, ils apportent avec eux nombre de germes pathogènes. Mais en les tenant suffisamment isolés du champ opératoire, en ne leur permettant aucun contact avec ceux qui prennent part à l'opération, en les faisant entrer et sortir par des portes qui n'ont pas accès à l'enceinte opératoire proprement dite, le danger de leur présence sera bien minime. Un aérage convenable peut, dans une certaine mesure, diminuer l'inconvénient de leur présence au point de vue de la pureté de l'air. Mais cet inconvénient est lui-même remplacé par un avantage. Chaque auditeur, pour son propre compte, contribue à stériliser peu à peu l'air de la salle, et cela parce que les poumons retiennent les germes pathogènes qui sont parvenus à leur surface, si bien que nos expirations ne contiennent pas ou presque pas de microbes, même si nous en absorbons par quantités à chaque inspiration. Le grand nombre de spectateurs contribuerait donc à diminuer rapidement la proportion de microbes contenus dans l'air respiré. Et de fait, Schlimmelbusch et d'autres ont constaté qu'à la fin d'une opération, l'air de la salle de clinique contient beaucoup moins de microbes pathogènes et autres qu'au commencement de celle-ci, et que la diminution dans le nombre des microbes suit une progression en rapport avec la durée de l'opération elle-même.

Pour pouvoir placer commodément le sujet dans les diverses positions qu'on peut être appelé à lui donner, pour pouvoir répondre aux indications de placer une épaule plus haut que l'autre, le cou plus élevé que la tête et le tronc, pour donner une bonne assiette au membre que l'on doit ostéotomiser, et ainsi de suite, il convient d'avoir de plus à sa disposition une série de coussins de différentes formes (carrée, cylindrique, etc.), les uns de crin végétal, les autres de sable, et tous soigneusement recouverts d'une enveloppe de caoutchouc bien imperméable, de façon à pouvoir être énergiquement nettoyés après chaque emploi.

Dans une salle d'opération, on doit considérer séparément l'enceinte opératoire, c'est-à-dire l'espace réservé aux manœuvres opératoires. Dans cet espace, qui sera situé, selon la prise de lumière, au milieu de la salle, dans la partie gauche, dans la partie droite, le mieux dans le côté opposé à l'entrée, en correspondance de la prise de lumière, si faire se peut, *ne doivent pénétrer que l'opérateur et ses aides*. Cette enceinte est souvent marquée par une corde tendue. Dans les salles de clinique, il faut établir entre la partie occupée par les auditeurs et l'enceinte opératoire une bar-

rière suffisante pour qu'ils ne soient pas tentés de pénétrer dans cette dernière. Dans l'enceinte opératoire doivent se trouver, au moment de l'opération, les tables qui supportent les divers plateaux contenant instruments, fils, tampons, etc. Elle doit être, en outre, suffisamment grande pour que toutes les manœuvres nécessaires pendant n'importe quelle opération puissent s'exécuter à l'aise et pour qu'aucun aide ne gêne l'autre. Telles sont les conditions principales à réaliser concernant le mobilier proprement dit. A ce mobilier viennent s'ajouter des accessoires nécessités par la pratique de l'antisepsie modifiée et que nous énumérerons au fur et à mesure.

Une salle d'opération doit être maintenue dans un état de propreté parfaite. Les murs, le plafond, le mobilier, le pavement doivent être journellement lavés et énergiquement frottés. Pour les murs, le plafond, de grands lavages à l'aide d'un jet de lance sont ce qu'il y a de meilleur. Pour que l'eau ou, lors d'une opération, les liquides puissent facilement s'écouler, on peut donner au pavement une légère inclinaison qui conduise tous les liquides vers un réservoir commun d'où l'on puisse facilement les extraire, et que lui-même puisse être maintenu dans un état de propreté parfaite. Les meubles seront nettoyés soigneusement à l'aide de linges humides et d'une peau de chamois mouillée. Le pavement devra non seulement être lavé à l'eau, mais à l'aide d'une solution de sublimé à 1 °/₀₀, et souvent énergiquement brossé et savonné. Cette dernière précaution sera surtout prise comme préliminaire à la désinfection par le sublimé, lorsque l'on aura dû pratiquer des opérations dans des tissus infectés, en suppuration, etc. Il serait même à souhaiter, à ce propos, que dans chaque établissement il y eût deux salles d'opération séparées, l'une pour les opérations sur des sujets non infectés, l'autre pour celles sur des sujets infectés. On ne brossera jamais à sec aucun objet du mobilier, ni les murs, ni le pavement.

Dans la pratique privée, lorsque l'on peut opérer dans une chambre convenable, on devra, comme je l'ai dit, dans la mesure du possible, se rapprocher des *desiderata* d'une salle d'opération. Le chirurgien devra se préoccuper de l'éclairage, du chauffage. Tous les meubles, toutes les tentures devront être enlevés ainsi que les tableaux, les objets garnissant la cheminée, etc. La salle où il doit opérer ne contiendra que la table d'opération, les tables nécessaires pour y placer les instruments, etc. Ces tables seront énergiquement brossées, savonnées et lavées à plusieurs reprises avec une solution à 1 °/₀₀ les jours qui précèdent l'opération. Elles seront, autant que possible, neuves et en bois blanc. Il se préoccupera également d'avoir des coussins en nombre suffisant et de forme appropriée à

l'opération à exécuter. Le plancher sera lavé et savonné, puis désinfecté plusieurs fois à l'aide de la solution de sublimé. Le plafond sera badigeonné ou peint à neuf, et les murs également. Si ceux-ci sont tapissés, le meilleur moyen de les désinfecter consiste à les frotter avec le plus grand soin avec de la mie de pain. Mais il vaut mieux, si faire se peut, sacrifier les tapisseries. Pendant les deux jours qui précèdent l'opération, on fera des pulvérisations répétées de vapeur d'eau, de manière que l'atmosphère, les murs et le plancher soient bien imprégnés d'humidité qui favorise la fixation artificielle des germes. On véillera à ce que, le jour de l'opération, après un dernier lavage du plancher et des meubles, plus personne n'y pénètre que les aides et l'opérateur quand ils auront déjà quitté leurs habits de ville pour revêtir ceux d'opération.

Le plus souvent, ces manœuvres préalables abîment une chambre, mais elles sont cependant indispensables si l'on veut s'entourer, de ce côté, de toutes les garanties contre l'infection. Elles sont fastidieuses pour les gens de la maison; il faut bien les convaincre de la nécessité qu'il y a d'agir ainsi. Les chirurgiens de pratique courante tendent aujourd'hui de plus en plus à avoir des salles d'opération à eux dans des établissements spéciaux, et conseillent aux malades pour éviter tous ces ennuis, surtout lorsqu'il s'agit d'opérations sérieuses, de se faire opérer et soigner directement dans ces établissements.

VARIÉTÉS

M. le Roy de Méricourt croit peu à l'efficacité de la déclaration obligatoire en tant que moyen d'enrayer la marche de propagation de certaines maladies infectieuses.

Pour la variole, la déclaration obligatoire est bien moins importante que la vaccination obligatoire. C'est vers ce dernier moyen que le médecin français voudrait voir tendre les efforts de ses confrères.

Quant à la scarlatine, elle est d'un diagnostic difficile. On déclare souvent sous le nom de « scarlatine » des « rash » d'origine variable, sans aucune spécificité, tandis qu'on néglige involontairement certaines scarlatines très malignes, parce que le tableau morbide se réduit à des accidents du côté de la gorge, en dehors de toute manifestation éruptive.

Même remarque pour la rougeole. En outre, cette dernière maladie (Grancher) est surtout transmissible avant la période d'éruption. c'est-à-dire avant qu'elle soit reconnaissable.

L'infection puerpérale n'est dangereuse que dans le cas où il y a plusieurs femmes en couches dans une même maison. L'ophtalmie purulente exige des mesures prophylactiques, mais celles-ci appartiennent au médecin traitant bien plus qu'au service sanitaire.

La fièvre typhoïde se dissémine rarement dans une même maison.

Lorsque cette dissémination se produit, elle résulte de causes connues (eau, fosses d'aisances). et il est de la compétence du médecin traitant d'attirer l'attention des habitants sur la cause de la maladie.

La contagiosité extrême de la diphtérie et surtout du typhus exanthématique justifie la déclaration obligatoire. Pour cette dernière maladie, le seul traitement efficace d'une épidémie réside dans l'emploi des mesures hygiéniques, qui ne sont jamais prises d'une façon trop prématurée. VANDERVELDE.

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

14 francs par an pour l'union postale.

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. **4 NOVEMBRE 1898.** **N° 44.**

TRAVAUX ORIGINAUX

Clinique ophtalmologique de l'hôpital Saint-Jean.

306. PHLEGMON DES DEUX ORBITES

par le Dr **GALLEMAERTS.**

Communication faite, le 2 octobre, à la Société des sciences médicales et naturelles.

Parmi les causes multiples qui peuvent donner naissance au phlegmon de l'orbite, il faut ranger en premier lieu les maladies infectieuses telles que la fièvre puerpérale, la fièvre typhoïde, la scarlatine, la méningite purulente, la pyémie. Aucun des auteurs que nous avons consultés ne signale la rougeole comme pouvant produire la cellulite orbitaire, et pourtant chacun sait que la rougeole peut entraîner la suppuration dans les organes les plus divers. Le cas suivant, que nous avons observé à la clinique ophtalmologique de l'hôpital Saint-Jean, nous montre l'évolution d'un phlegmon des deux orbites, survenu à la suite de rougeole chez un enfant de 2 ans.

Lorsqu'on nous apporte l'enfant le 22 septembre, il est malade depuis huit jours; au moment où nous l'examinons, il est dans un état de prostration complet, et pousse des cris lorsqu'on le touche; la peau est brûlante et sèche, le pouls très accéléré; les paupières sont fermées, tendues; à la paupière supérieure gauche, les vaisseaux veineux sont gonflés, tortueux, annonçant une grande gêne de circulation du côté de l'orbite; à droite, on voit le pus sourdre aux deux paupières vers l'angle externe. Lorsqu'on ouvre les yeux, on trouve les deux globes oculaires complètement immobilisés; l'œil droit seul est en légère exophtalmie, le globe étant projeté directement en avant. L'examen ophtalmoscopique est impossible.

Nous endormons l'enfant afin de pouvoir l'examiner plus facilement, et avec l'intention de faire une ponction dans les deux cavités orbitaires, pour aller à la recherche du pus qui doit s'y trouver. D'abord nous explorons les abcès palpébraux qui existent du côté droit; ils présentent dans la peau de la paupière un trajet de quelques centimètres que nous débridons. Puis nous faisons une ponction de l'orbite gauche, en dedans du globe, avec un bistouri fin; il est nécessaire de l'enfoncer assez profondément avant d'avoir du pus; lavage de la cavité à l'eau boriquée tiède et introduction d'un drain. A droite, nous enfonçons le bistouri le long de la paroi externe de l'orbite; le pus s'écoule plus abondamment; la cavité est également lavée et drainée. Enfin, nous plaçons un troisième drain dans le trajet situé à la paupière inférieure droite. A l'examen microscopique du pus, nous ne trouvons que des staphylocoques.

Le lendemain, 23 septembre, la fièvre est moins vive, le thermomètre ne marque plus que 37°,5; l'enfant ne demande pas à manger, il est couché dans son berceau, sans faire le moindre mouvement. Les drains ont bien fonctionné; ils sont retirés et les cavités sont de nouveau irriguées; l'exophtalmie n'a pas augmenté; la cornée gauche est infiltrée au centre.

Le 24 septembre, l'état général n'a pas changé; la respiration paraît embarrassée; nous ne trouvons cependant rien du côté de la poitrine, ni à la percussion, ni à l'auscultation. Le pus s'écoule toujours par les drains; la cornée gauche, directement en contact avec le pansement, est plus ulcérée que la veille; la conjonctive présente de chaque côté un chémosis séreux qui fait saillie à travers la fente palpébrale. Un petit abcès s'est formé au niveau de la région pariéto-temporale droite; nous l'incisons. Le lendemain, cet abcès est reformé, et il est nécessaire de débrider largement.

Le 26 septembre, l'état général s'est aggravé, bien que du côté des orbites la situation paraisse meilleure. L'enfant tombe même dans un état syncopal, pendant que nous procédons au pansement. Le lendemain, il est tout cyanosé, et il meurt pendant la nuit.

Voici maintenant le protocole de l'autopsie faite par M. le Dr Stocquart :

« Léger amaigrissement.

La paupière supérieure droite présente une incision par laquelle on pénètre dans l'orbite. En incisant la peau au-dessus de la fosse temporale droite, on constate des foyers purulents sous-cutanés avec décollement et destruction du périoste dans une étendue de 1 à 2 centimètres; en ce point l'os est mis à nu. Dans la fosse temporale, sous le muscle et autour de lui se trouve du pus.

Les méninges sont troubles et congestionnées; le long des vaisseaux on constate des traînées de matière purulente, à la convexité et à la base où la matière purulente enveloppe les nerfs optiques jusqu'à l'orbite.

Les ventricules latéraux sont remplis de sérosité claire, en grande quantité.

On constate dans la cavité thoracique un exsudat purulent et un épanchement modéré d'un liquide louche, trouble, renfermant des flocons de fibrine.

A la surface du poumon on constate des noyaux jaunâtres, mesurant de 3 à 5 millimètres de diamètre, à l'incision desquels apparaît de la matière purulente en foyers arrondis.

Poumon droit. — Le lobe supérieur présente à son sommet une caverne de 1 millimètre de diamètre, au pourtour de laquelle le parenchyme grisâtre est moins crépitant que normalement et flotte encore sur l'eau.

Tout le reste du lobe supérieur et le lobe moyen sont parsemés de foyers purulents du même aspect et en correspondance avec les petites bronches. Le lobe inférieur présente les mêmes lésions ; on y constate en plus une nuance rouge violacé.

Le parenchyme est hépatisé et va au fond de l'eau.

Poumon gauche. — Mêmes lésions de pleurésie fibrineuse et mêmes altérations dans le parenchyme pulmonaire.

Tuyaux bronchiques. — Muqueuse congestionnée, renfermant du liquide purulent.

Cœur. — 90 grammes. Épanchement séreux assez abondant dans le péricarde. Cœur à dimensions normales, peu chargé de graisse. Le myocarde est pâle, résistant. Les valvules sont normales ainsi que les orifices.

Caillots fibrineux dans le ventricule droit.

Oblitération du trou de Botal.

Rate. — 37 grammes. Volume normal, sans altérations.

Rein droit. — 43 grammes. Anémie; en voie de décomposition.

Rein gauche. — 47 grammes. Anémie; en voie de décomposition.

Estomac. — Muqueuse mamelonnée, congestionnée, de même pour le duodénum.

Intestin grêle. — Muqueuse pâle.

Gros intestin. — Muqueuse épaissie et congestionnée par places. »

Nous attirons donc votre attention sur l'absence de lésion dans les organes thoraciques ou abdominaux, à l'exception des poumons. Ceux-ci présentent une série de petits abcès variant de la grandeur d'une tête d'épingle à celle d'un pois.

Du côté du crâne, les lésions sont plus importantes; le lobe sphénoïdal gauche du cerveau est en suppuration à son extrémité antérieure; l'espace situé entre le chiasma des nerfs optiques et la selle turcique est rempli de pus. Par l'incision du sinus caverneux des deux côtés, nous donnons issue à du pus; les sinus pétreux sont intacts. Sous la dure-mère, dans l'étage supérieur de la base du crâne, nous trouvons du côté droit, au-dessus de la petite aile du sphénoïde, un clapier purulent en communication, à travers l'écaille du temporal, avec le trajet purulent situé sous le muscle temporal et se rendant à l'abcès sous-périosté de la région temporo-pariétale droite.

Nous avons enlevé les parois de l'orbite à droite et à gauche; les os sont intacts. Des deux côtés, le tissu cellulaire de l'orbite est en suppuration, et le nerf optique baigne dans le pus; cependant, le pus ne fuse pas le long des gaines du nerf; car au passage du trou optique, le nerf et ses enveloppes sont intacts. Au contraire, le pus passe de l'orbite dans le sinus caverneux, à travers la fente sphénoïdale et par l'intermédiaire de la veine ophtalmique, remplie elle-même de pus.

Depuis que nous avons fait cette communication, nous avons terminé l'analyse bactériologique du pus recueilli dans différents endroits, dans les poumons, dans l'orbite et sur le chiasma des nerfs optiques; nous n'y avons pas trouvé de bacilles de Koch; les cultures comme les préparations n'ont décelé la présence que du *staphylococcus pyogenes aureus*.

Cette observation est intéressante à plus d'un titre; d'abord un phlegmon des deux orbites s'observe très rarement. Ensuite, ce cas nous démontre qu'une cellulite de l'orbite est toujours une affection grave; nous voyons comment le pus peut se propager à travers la fente sphénoïdale jusqu'à la cavité cranienne, et de là être distribué dans d'autres organes, le plus souvent les poumons; la mort est donc toujours à craindre lorsqu'on se trouve en présence d'une suppuration de l'orbite. Nous ne sommes pas renseigné, il est vrai, sur le point de départ de cette cellulite orbitaire double; mais on peut sans conteste considérer la rougeole comme étant la cause du mal.

Ce cas nous prouve une fois de plus que la rougeole n'est pas

une affection aussi bénigne qu'on veut bien le dire. Si l'on devait ouvrir un débat, au sein de cette société, sur le point de savoir si la rougeole doit être rangée parmi les maladies légères, nous sommes persuadé que nous ne serions pas seul à défendre l'opinion contraire. En tous cas, nous ne pourrions nous ranger à l'avis de Strümpell qui, dans son traité, commence ainsi le chapitre sur la rougeole : « A l'encontre de la perfide scarlatine, la rougeole constitue une maladie d'enfants beaucoup plus bénigne et d'ordinaire aussi très peu redoutée des mères. La diffusion de cette maladie et la réceptivité qui existe à son endroit sont si universelles qu'elle passe pour un fléau presque inévitable mais aussi très facile à traverser. » Nous croyons que cette opinion est beaucoup trop optimiste, et que la rougeole doit être considérée comme une des affections les plus graves qui puissent atteindre l'enfance.

RECUEIL DE FAITS

207. Naidu, *Comment on administre le chloroforme à Hyderabad* (THE LANCET, août 1893.)

Dans un numéro précédent, nous avons rendu compte d'un article du Dr Lawrie relatant les expériences faites par les commissions d'Hyderabad sur l'action du chloroforme. Il nous paraît intéressant de compléter ces données physiologiques par les données suivantes, d'ordre essentiellement clinique; nous les trouvons indiquées dans le travail du Dr Naidu, dont nous donnons la traduction complète.

Nous y verrons comment le Dr Lawrie a appliqué à la clinique les résultats de l'expérimentation, et comment s'administre le chloroforme dans son service à l'hôpital d'Hyderabad.

Ce qui frappe tout d'abord le médecin qui visite l'hôpital d'Afzulguny à Hyderabad, c'est le soin avec lequel les étudiants y administrent le chloroforme, l'habileté qu'ils mettent à anesthésier le nombre si grand de malades qui y sont opérés. C'est un art qu'administrer le chloroforme comme on le fait à Hyderabad, et chaque chloroformisation nouvelle y est un pas vers la perfection. Chaque fois qu'on y opère, on prend note des incidents, des symptômes de la chloroformisation, de façon à constituer un recueil que nous ne pourrions retrouver aussi complet dans aucun autre asile hospitalier.

Nous avons parlé du soin avec lequel s'administrait le chloro-

forme, de l'habileté des chloroformisateurs; il ne faudrait pas s'étonner outre mesure, que le chloroformisateur n'eût en même temps la plus grande confiance dans le médicament qu'il administre. C'est cette quiétude, cette confiance qui attire l'attention du visiteur. Quelle en est l'origine? Est-elle innée? Non, car beaucoup d'étudiants ne prennent qu'en tremblant, pour la première fois, le masque à chloroforme en mains. Est-ce le résultat de l'expérience qu'ont acquise les étudiants? Non plus, car il leur est impossible, étant donné leur grand nombre, de chloroformer plus d'une fois par mois.

Il faut chercher, me semble-t-il, la source de cette confiance d'une part dans les habitudes, les traditions de l'école d'Hyderabad, d'autre part dans l'assurance que donne la présence du Dr Lawrie : il surveille le chloroformisateur, lui donne des conseils et se considère comme personnellement responsable des accidents qui surviennent pendant l'opération.

Peu après mon arrivée à Hyderabad, je sollicitai du Dr Lawrie l'autorisation de donner le chloroforme : elle me fut accordée avec la plus grande obligeance, et j'eus ainsi l'occasion de chloroformer nonante et un malades. C'est ainsi que j'ai pu faire les observations que je vais exposer ici.

Il n'est pas nécessaire, je pense, de décrire en détail les travaux de la commission d'Hyderabad. Résumons-les en citant le principe pratique qui constitue leur principale conclusion : Il faut maintenir régulière et normale la respiration ; l'anesthésie chloroformique sera normale et le malade ne courra aucun danger quelle que soit la durée de l'opération. A l'hôpital d'Afzulguny, on ne s'inquiète pas de l'action du chloroforme sur le cœur et sur le pouls; tous les efforts du chloroformisateur tendent vers un seul but : rendre impossible l'inhalation d'une dose exagérée de chloroforme; l'application de cette règle ne paraît pas devoir soulever de difficultés; il suffit de l'avoir bien comprise. Pour exposer comment on chloroformise à Hyderabad, je n'aurai donc qu'à mentionner certaines irrégularités, certaines idiosyncrasies respiratoires; elles troublent celui qui, pour la première fois, applique la méthode de Lawrie.

Première difficulté : Arriver à faire les premières inhalations sans que le malade se débatte ou retienne sa respiration. Dans ce but, ne jamais placer brusquement le masque sur le visage du malade, mais le rapprocher lentement, sans brusquerie, de façon à ne recouvrir qu'en tout dernier lieu la bouche et le menton; on permet ainsi au malade de recevoir de l'air en abondance, on ne l'agite pas, on ne le suffoque pas. Il m'est arrivé souvent, en procédant de cette manière, d'endormir mon malade sans aucune des difficultés que je signalais. Il n'en est pourtant pas toujours ainsi,

et parfois la respiration devient irrégulière ou s'arrête. L'arrêt de la respiration, que l'on observe tout au début de la chloroformisation, me paraît dû à une excitation de l'appareil respiratoire, dont la volonté exagère les effets; elle résulte de l'introduction brusque d'une substance étrangère et irritante dans les conduits respiratoires et dans le sang. Cet arrêt de la respiration retarde d'une manière très appréciable le moment où l'anesthésie est complète, et arrête la chloroformisation, pas un atome de chloroforme ne pouvant pénétrer dans les poumons.

D'autre part, il n'est pas rare de voir se produire, au début de la chloroformisation, une forte accélération de la respiration, à laquelle succède un certain degré d'apnée.

Ces deux incidents, l'arrêt de la respiration comme son accélération, ne sont que les prodromes d'une irrégularité respiratoire qui se continuera plus ou moins marquée pendant toute la durée de la chloroformisation. De là, l'absolue nécessité de ne commencer l'administration du chloroforme qu'avec prudence, de ne donner que de faibles doses, de manière à ne pas troubler le rythme naturel de la respiration.

Une fois les inhalations commencées, le masque est maintenu contre le visage et étroitement appliqué sur le nez et la bouche; le chloroformisateur surveille la respiration, il n'a son attention attirée que de ce seul côté. Jusqu'à ce que le malade soit endormi, on administre le chloroforme à la dose d'un drachme (3 $^1/_2$ c. c.), soit environ 5 à 6 gouttes par minute.

Parfois, au moment où l'intoxication commence, par conséquent dans les premières périodes de la chloroformisation, le malade se débat et la respiration devient irrégulière. Si, à ce moment, il n'y a sur le masque qu'une petite dose de chloroforme, il n'est pas nécessaire de l'enlever, à moins que le malade ne paraisse chercher à aspirer plus d'air. S'il en est ainsi ou si l'on vient de verser sur le masque une nouvelle dose de chloroforme, il est de règle d'enlever complètement le masque et de laisser le malade respirer à l'air libre. Cela n'a pas d'importance au point de vue de l'anesthésie; cette manœuvre ne l'interrompt ni ne la retarde.

Une autre difficulté, une des plus grandes que j'aie rencontrées à mes débuts, c'est de déterminer avec quelque précision le moment où le malade est endormi. Le Dr Lawrie n'admet pas que le masque reste maintenu sur le visage, même pendant une seconde, une fois que l'anesthésie est devenue complète. Dès ce moment, en effet, le chloroformisateur a atteint son but; toute dose superflue de chloroforme empoisonne le malade, d'autant plus qu'il ne faut pas perdre de vue qu'en ce moment les vésicules pulmonaires contiennent une quantité de chloroforme suffisante pour entretenir et même accentuer l'anesthésie.

Ainsi que d'autres cliniciens fort compétents, le Dr Lawrie prescrit de prendre pour guide le réflexe cornéen dans l'appréciation du degré d'anesthésie; c'est, dans les circonstances ordinaires, le guide le plus sûr. Il est l'adversaire de cette méthode qui consiste à pousser la chloroformisation jusqu'à ce que la respiration devienne stertoreuse, à moins qu'on ne l'observe, contrairement à l'ordinaire, dans les premières périodes. Quel que soit l'état du réflexe cornéen, il faut enlever le masque dès que la respiration devient stertoreuse; c'est là une règle que l'on observe rigoureusement à l'hôpital d'Afzulguny.

Il ne faut pas se guider sans réserves sur l'état du réflexe cornéen; il arrive qu'il donne des indications peu exactes. Je l'ai vu persister à un degré bien marqué, alors que l'analgésie était complète dans le restant du corps, et inversement je l'ai vu disparaître alors que le moindre attouchement de l'instrument tranchant faisait sursauter le malade. La persistance prolongée du réflexe cornéen se rencontre souvent chez les enfants; son abolition précoce relève de causes diverses. On voit s'affaiblir la sensibilité de la cornée et par conséquent l'excitation réflexe chez les vieillards, chez les personnes atteintes d'affections chroniques de la cornée ou bien à la suite des frictions digitales trop répétées que pratique le chloroformisateur novice et inexpérimenté. Ces manœuvres maladroites sont déplorables : il est évidemment de la plus haute importance de ne pas froisser et fatiguer les nerfs périphériques de la cornée au point de les rendre insensibles au moment même où leur concours est le plus précieux, lorsque l'anesthésie devient de plus en plus profonde : il faut que le chloroformisateur puisse interroger le réflexe cornéen au moment où il annonce que le malade est « dedans ».

Il est difficile de comprendre comment, en tenant compte des précautions indiquées par la commission d'Hyderabad, on puisse obtenir des résultats différents de ceux qu'obtient dans sa clinique le Dr Lawrie. En tous cas, son système mérite d'être soumis à un essai impartial et complet par tout chloroformisateur qui mérite ce nom. C'est d'ailleurs la seule manière de donner quelque valeur aux statistiques laborieusement édifiées pour faire rejeter, au point de vue clinique, la méthode d'Hyderabad. Le chloroforme est employé dans toute opération chirurgicale pratiquée à l'hôpital d'Afzulguny, quelles que soient les contre-indications du côté de l'appareil respiratoire; on n'y ouvre pas un abcès, on n'y ponctionne pas un hydrocèle sans endormir le malade.

S'il en est ainsi à Hyderabad, pourquoi n'en pourrait-il être de même à Edimbourg et à Londres? Pourquoi faire souffrir un malade, quelque légère que doive être sa douleur, si la science peut lui épargner la souffrance?

Que les adversaires du chloroforme parcourent les statistiques dressées mensuellement à l'hôpital d'Afzulguny, il leur sera impossible de prétendre que l'administration du chloroforme prend trop de temps ou que son emploi est trop coûteux. Je ne suis qu'un débutant dans l'art de chloroformiser, et cependant il ne m'a jamais fallu plus de trois minutes pour plonger dans une anesthésie complète les nonante et un malades que j'ai endormis, et jamais je n'ai dû employer plus de 2 à 7 drachmes de chloroforme pour y arriver.

Hyderabad et son illustre prince, le Nizam, auraient sujet de se plaindre si leurs efforts généreux ne devaient aboutir qu'à un mouvement scientifique peu durable, se borner à faire naître une admiration passagère; le D[r] Lawrie et ses collègues ont le droit d'espérer que bientôt les règles qu'ils ont posées seront généralement admises et approuvées à Edimbourg notamment, où Simpson et Symes ont découvert le chloroforme et démontré les avantages inappréciables qu'il présente comme anesthésique.

DE BOECK.

---

808. Mendel, *Sur l'épilepsie tardive.* (CONGRÈS DES NATURALISTES ALLEMANDS A NÜREMBERG, septembre 1893. — NEUROL. CENTRALBL., octobre 1893.)

On sait que l'épilepsie se manifeste généralement avant l'âge de 20 ans. A partir de quelle époque mérite-t-elle le nom d'épilepsie tardive? D'après Delaneff, c'est lorsqu'elle apparaît après l'âge de 30 ans, mais les anciennes statistiques ne différencient pas suffisamment l'épilepsie essentielle des formes symptomatiques ou hystéro-épileptiques.

La statistique soigneusement établie d'après les cas que j'ai personnellement observés, comprend 904 observations dont les sujets sont 555 hommes et 349 femmes. L'affection est donc beaucoup moins fréquente chez ces dernières. Dans les deux tiers des cas, l'affection s'est montrée avant l'âge de 20 ans. La plus grande fréquence du début se produit avant 15 ans, plus tard elle diminue; cependant les premiers signes s'en montrent encore assez fréquemment vers 30, 35 et 40 ans, pour que semblables cas ne puissent être considérés comme rares; mais après cet âge il arrive bien rarement que la maladie survienne encore. Parmi 904 cas, on ne constate que 53 fois, soit chez 5,8 °/o des sujets, que l'affection a débuté après l'âge de 40 ans. Je propose donc de désigner sous le nom d'épilepsie tardive, celle qui se montre pour la première fois chez des individus âgés de plus de 40 ans.

Le début tardif s'observe plus souvent chez l'homme (38 cas,

6,8 %) que chez la femme (15 cas, 4,3 %). Contrairement à la plupart des auteurs, je conclus dans ces cas à l'influence de l'hérédité, nettement démontrée chez 25 % de ces sujets. L'étiologie de l'épilepsie tardive ne diffère pas de celle de l'épilepsie vulgaire, et l'auteur cite des exemples bien nets de l'influence des conditions psychiques (peur) et des traumatismes sur le développement de l'épilepsie tardive. Celle-ci survint dans un cas chez un homme de 38 ans, à la suite de quatre injections pratiquées dans l'oreille par un médecin, et chez un homme de 40 ans, immédiatement après une cautérisation du nez.

Jamais la syphilis ne figure parmi les facteurs étiologiques; la menstruation, la grossesse, l'accouchement, la ménopause ne jouent aucun rôle appréciable. Dans un cas cependant l'épilepsie survint chez une femme de 42 ans, à la suite d'un accouchement difficile.

Le cours de l'affection n'est guère modifié dans l'épilepsie tardive. Celle-ci est souvent précédée par d'autres maladies de longue durée, telles que des affections gastro-intestinales ou cardiaques, mais, contrairement à Charcot, Mendel ne l'a jamais vue associée à la goutte. Chez trois des malades, on put établir qu'il y avait déjà eu des accès épileptiques pendant l'enfance.

L'épilepsie tardive prend souvent la forme nocturne, aucun accès ne se produisant durant le jour, et il est à remarquer aussi que très souvent il n'y a que des accès épileptoïdes, et non des accès épileptiques francs.

Dans 5 cas (10 %) les intervalles entre les accès étaient fort longs (un à deux ans); dans un cas (femme de 58 ans), la maladie consista, pendant deux ans, en ce que presque chaque nuit la malade perdait connaissance et se mordait la langue. Bien que dans l'épilepsie tardive on puisse rencontrer toutes les formes de psychoses ainsi que de l'affaiblissement de l'intelligence, ceci ne se montre cependant que beaucoup plus rarement que dans l'épilepsie juvénile.

En dehors des composés bromiques, de la belladone et de l'atropine, les autres médicaments ne méritent que peu de confiance.

Conclusions : 1° L'épilepsie tardive est celle qui survient après l'âge de quarante ans; 2° l'hérédité est un facteur étiologique important; 3° le cours en est moins grave et rarement aussi progressif que dans l'épilepsie juvénile; 4° l'état mental est moins affecté dans la forme tardive que dans la forme juvénile.

Eulenburg considère le coït incomplet comme un facteur étiologique très important de l'épilepsie tardive. Chez un homme de 42 ans, il a pu suspendre les accès en faisant cesser cette habitude. Si les anciens auteurs considèrent l'épilepsie comme aussi fré-

quente chez la femme que chez l'homme, c'est pour l'avoir confondue souvent avec l'hystérie.

Rehin a vu un homme de 20 ans devenir épileptique à la suite d'un naufrage dans lequel il fut bien près d'être noyé. Chez une jeune fille de 20 ans, il survint un accès d'épilepsie, malgré chloroformisation poussée assez loin pour que la contraction volontaire des muscles fût devenue impossible. La malade revint à elle comme les autres fois et s'était rendue compte de ce qu'un accès était survenu.

Moeli pense qu'il faut tenir compte de ce que les hommes sont, plus souvent que les femmes, exposés à être surpris par l'accès en dehors de chez eux et par conséquent à être transportés dans les hôpitaux. Les données statistiques recueillies dans ces établissements ne peuvent pas toujours être considérées comme l'expression de l'exacte vérité.

Mendel fait remarquer que si le coït incomplet peut souvent constituer la cause occasionnelle de l'accès, il en est de même de l'acte normal. Les chiffres recueillis à la Charité répondent précisément à l'objection de Moeli, car sur les 904 malades, il n'y en a pas 10 qui aient été apportés à l'hôpital.

Sommer constate que dans l'épilepsie tardive la démence ne se produit presque jamais. Chez un homme où les premiers symptômes psychiques se montrèrent à l'âge de 40 ans, la démence ne survint pas, bien qu'en dix ans il y eût 15 fois des accès de psychose aiguë.

René Verhoogen.

---

299. K. Hentze, *De la durée de vitalité et du pouvoir pyogène du bacille typhique dans l'organisme humain.* (Centralblatt für Bakteriologie, 10 octobre 1893.)

Des recherches récentes ont prouvé que le bacille typhique résiste et vit longtemps dans l'organisme humain, après que le cycle clinique de la maladie est totalement accompli. L'auteur cite les observations d'Orloff, qui a retrouvé ces bactéries six mois et demi plus tard dans les granulations d'une périostite; Chantemesse et Werth qui les ont isolées dans du pus d'ostéomyélite, huit et neuf mois après la terminaison de la maladie, et dans un liquide de kyste suppuré de l'ovaire, tous deux subséquents à la fièvre typhoïde. L'auteur rappelle encore les observations de Valentini, Loriga et Pensati, Fusching et d'autres dans le même ordre de recherches. L'auteur, comme on va le voir, s'est entouré, dans l'observation qui suit, de toutes les précautions possibles afin d'établir bien nettement l'identité du bacille d'Eberth. Il s'agit d'un homme de 38 ans, qui, le 24 juin 1892, s'alita atteint d'une fièvre

typhoïde qui le retint au lit pendant huit semaines. A la fin d'octobre, le malade reprenait son travail et observait déjà deux tuméfactions non douloureuses, l'une au côté droit de la poitrine, l'autre à la face antérieure du tibia droit. L'aggravation des symptômes de ces tumeurs fit admettre ce malade dans un service chirurgical, le 22 avril 1893. Il fut opéré le 29 avril 1893. La quatrième côte à droite, depuis le cartilage articulaire de l'articulation sternale jusqu'à la ligne mamillaire, était gonflée et formait le siège d'un abcès à pus sanieux. Il en était de même à la partie antérieure du tibia. L'os, dans chaque cas, était creusé par l'ostéite et la cavité était remplie de granulations de mauvaise nature. La guérison survint après l'opération; elle était complète le 19 mai. Au microscope, on trouva que les granulations étaient composées en partie de cellules pigmentées et en partie de cellules rondes infiltrées. Les procédés de coloration ne dénotaient aucune forme bactérienne. Néanmoins le pus de l'abcès costal fut mis en culture sur plaque de gélatine. Trois formes bactériennes se montrèrent dans les cultures : d'abord une forme absolument analogue à celle du bacille d'Eberth; ensuite des colonies liquéfiantes verdâtres, dues à un bacille de moyenne grandeur; en troisième lieu, des colonies saprophytiques. Les bactéries typhiques trouvées se coloraient bien par le bleu de méthyle, mais non par la méthode de Gram. Tous les procédés de coloration connus confirmèrent l'identité des bactéries trouvées. L'auteur alors, pour fortifier son opinion, employa les autres procédés indiqués pour établir le diagnostic de façon péremptoire. Il mit en pratique le procédé de Germano et Mauréa, l'agar glucosé. Il avait déjà expérimenté ce procédé auparavant, avec vingt variétés de coli-bacilles très éberthiformes; il avait toujours obtenu le caractéristique dégagement de gaz. Il répéta l'expérience avec une variété de bacille-type qui lui avait été envoyée par le professeur Rübner, de Berlin, et avec la bactérie trouvée dans le pus de son malade; il n'obtint de dégagement de gaz ni dans un cas ni dans l'autre. Il fit les expériences comparatives avec les deux variétés bactériennes sur pomme de terre; les résultats furent encore une fois absolument probants. La rapidité de croissance aussi bien que l'aspect des colonies sur pomme de terre varient beaucoup avec le degré d'acidité du milieu et avec la variété de pomme de terre employée; néanmoins ces différences sont toujours restées dans les limites assignées au bacille d'Eberth. L'auteur a étudié le caractère des cils et la réaction de l'acétol; pour les cils, il employa le procédé de Loëffler, en ajoutant à son ferrotannate vingt-deux gouttes de la solution de soude. Il réussit et trouva les caractères des cils absolument analogues à ceux décrits par Loëffler pour la bactérie en question. Pour la réaction de l'indol, l'auteur

préconisa le procédé de Kitasato; il ajoute à 10 centimètres de bouillon de culture vieux de vingt-quatre heures, 1 centimètre cube du mélange suivant : une solution aqueuse de 0gr,02 °/₀₀ de nitrate de potasse additionnée de quelques gouttes d'acide sulfurique. La réaction de l'indol ne fut jamais constatée.

L'identité du bacille d'Eberth était donc bien avérée. Une question se posait : le bacille d'Eberth a-t-il été cause de la suppuration? Les colonies qui ont grandi à côté des colonies typhiques étaient dues au bacille pyocyanique. Or, celui-ci est très peu pathogène pour l'homme. L'auteur le range, dans ce cas-ci, parmi les saprophytes. On a cité souvent la présence, dans ce pus, d'abcès post-typhoïdes, de microcoques pyogènes. L'auteur n'en a pas trouvé. Il reste donc seulement en cause le bacille typhique lui-même. Fraenkel et Baumgarten, partisans absolus de la faculté pyogène réservée seule aux microcoques de ce nom, ont soutenu que lorsque ceux-ci ne sont plus retrouvés dans le pus, cela ne prouve pas qu'ils n'ont pas existé. L'auteur répond à cette objection en se demandant comment il se peut que la suppuration persiste six, huit et dix mois après que les espèces pyogènes ont disparu. Dans d'autres cas de méningites suppurées survenant pendant la durée de la fièvre typhoïde et suivis de mort, l'auteur a trouvé dans le pus seulement des bacilles d'Eberth. Quoique l'examen bactériologique ait été effectué immédiatement après la mort, l'auteur en arrive aux conclusions suivantes :

1° La durée de vitalité du bacille d'Eberth dans l'organisme humain peut se prolonger jusqu'à dix mois;

2° Il peut déterminer à lui seul des suppurations post-typhoïdes;

3° Déterminer de la méningite suppurée durant le cours de la maladie. MILLS.

---

810. Bockwelle. — *Traitement du goitre exophtalmique basé sur l'observation de quarante-quatre cas.* (MEDIC. RECORD, 30 septembre 1893.)

L'auteur ne s'arrête ni à la pathologie, ni à l'étiologie qui est exposée dans tout ouvrage de neurologie.

L'anatomie pathologique ne fournit aucun renseignement; et pour le traitement, on s'appuie sur les symptômes seuls, qui sont assez positifs pour fournir la base d'une thérapeutique rationnelle, dont le but est de régulariser et de fortifier la force nerveuse et la circulation.

Depuis 1876, l'auteur a étudié quarante-quatre cas de goitre exophtalmique, et a su se faire une idée des avantages à tirer de certaines méthodes de traitement qui n'étaient pas d'accord avec les opinions reçues.

Il considère le pronostic comme plus favorable qu'on ne le pense, et attribue ses bons résultats à sa grande confiance dans le remède et à la persévérance de ses efforts.

Il emploie l'électricité, n'exclut pas les médicaments, mais les considère comme accessoires et variant suivant les individus. Tel médicament, utile dans un cas est nuisible dans un autre, et comme preuve il cite le fer qui est indiqué dans la plupart des cas, et à l'emploi duquel il a dû renoncer dans certains autres, même chez des sujets anémiques. Il conseille cependant le fer du moment qu'il y a amélioration, et le proscrit avec von Graefe dans la période aiguë de la maladie.

L'auteur ne se loue pas des effets obtenus par la quinine, la strychnine, l'arsenic ou les iodures. La belladone est recommandable; le carbazotade d'ammoniaque n'a été employé qu'une fois et a dû être abandonné à cause des troubles gastriques.

D'aucuns prétendent que la digitale est inutile dans cette maladie parce que théoriquement elle excite les fibres musculaires cardiaques. La valeur de la digitale est reconnue, mais il existe des divergences d'opinion sur son mode d'action : les uns la considèrent comme un constricteur des vaisseaux sanguins superficiels; les autres comme un stimulant. Il y en a qui lui attribuent une action sur le nerf pneumogastrique et le système du grand sympathique, et par suite une action régulatrice du cœur. Les uns prétendent qu'elle n'agit que sur le cœur gauche, d'autres disent qu'elle retarde l'action des deux cœurs tant droit que gauche.

L'auteur essaya cependant la digitale et eut à s'en féliciter surtout lorsqu'il l'associait à certains autres médicaments. Dans le goitre exophtalmique, souvent il y a affaiblissement du myocarde; dans ce cas, la digitale retarde la systole rapide, et le cœur s'en trouve mieux. Quelquefois la digitale est nuisible, mais, associée au fer, elle peut être très utile. Dans les cas de grande excitabilité du cœur sans affaiblissement, la digitale est contre-indiquée et est avantageusement remplacée par le veratrum viride.

Le strophantus est très recommandé et théoriquement préféré à la digitale, car tous les deux allongent l'intervalle entre les contractions du cœur. Le strophantus ne rétrécit pas autant le calibre des artérioles que la digitale, et partant n'augmente pas autant la charge du cœur.

Après la digitale, le strophantus et le fer, viennent l'ergot de seigle et le bromure de zinc. Mais l'auteur recommande avant tout l'électricité qui est toujours efficace. Gowers, qui n'accorde pas une large place à l'électricité en thérapeutique, avoue que le traitement électrique est souvent suivi d'une chute dans la fréquence du pouls et même quelquefois d'une diminution de volume du corps thyroïde. Ainsi, dans un cas, le pouls tomba de 90 à 72. Gowers ajoute

cependant que ces effets sont passagers. Les résultats obtenus par cet auteur ne sont pas à dédaigner; mais l'inefficacité du traitement électrique réside dans l'extrême variation de l'intensité du courant employé et surtout dans son application incomplète. Gowers emploie un faible courant galvanique; d'autres se contentent de 2 ou 3 milliampères. Mais il faut tenir compte de la résistance qu'oppose la peau au passage du courant, résistance qu'il faut surmonter pour influencer le centre cérébro-spinal, le système de la vie végétative, le pneumogastrique, le grand sympathique. Les forts courants ne peuvent pas être appliqués avec de petites électrodes à la partie antérieure du cou et ne peuvent guère dépasser 10 à 15 milliampères. Pour les courants plus forts, on emploie de larges électrodes en argile des sculpteurs, appliquées dans la nuque (centre cilio-spinal) et au plexus solaire, et l'on peut aller avec succès jusqu'à 60 milliampères.

L'auteur ne recommande pas cependant ce traitement énergique, car l'idiosyncrasie varie énormément pour l'électricité.

L'auteur attribue ses succès à la combinaison de la médication interne et de la faradisation générale. Eulenberg et Gutman faradisent le sympathique, Vigoroux et Charcot faradisent la région précordiale, mais, d'après l'auteur, la faradisation générale l'emporte en agissant sur le corps entier, et l'amélioration de la nutrition se fait sentir dans tous les systèmes. Quoique l'électricité soit le remède par excellence, il faut aussi, dans la plupart des cas, prescrire un régime diététique, l'hygiène physique et mentale, et défendre toutes émotions.

Suivent les observations de plusieurs cas.

L'auteur a soigneusement enregistré les succès et les insuccès observés dans ces 44 cas. Il y a peu d'échecs complets; car, dans le traitement par la méthode combinée : hygiène, diète, médicaments et électricité, il n'a rencontré que 3 cas qui n'en tirèrent pas de bénéfice et ne furent même pas temporairement soulagés. 27 cas furent notablement améliorés, les uns fortement, d'autres moins. Dans quelques-uns des plus beaux il eut des rechutes; mais elles furent traitées de nouveau avec succès; d'autres cas furent perdus de vue.

Enfin d'autres abandonnèrent le traitement au bout d'un temps assez court, alors qu'un traitement plus prolongé aurait amené une amélioration notable. GALLEMAERTS.

---

311. Burland, *De l'action de l'ipéca dans l'hématémèse.*
(THE LANCET, vol. II, n° 16, 1893.)

L'emploi de l'ipéca dans la dysenterie aiguë et chronique, aussi bienque son emploi pour arrêter les hémorragies soit des poumons,

soit de l'utérus, est chose depuis longtemps connue en thérapeutique. Le traitement qui fait l'objet de cet article est peu connu et n'a pas souvent été préconisé, parce que généralement les auteurs craignaient que l'action émétique de l'ipéca ne vînt augmenter l'hémorragie de l'estomac, loin de l'arrêter. Pour éviter le même inconvénient dans l'administration du médicament dans la dysenterie, les auteurs conseillaient d'immobiliser l'estomac par de fortes doses d'opium. Higguibotham admettait en outre que l'action irritante du médicament sur l'estomac était une des raisons de son efficacité d'action dans les hémorragies de l'utérus. Il semblerait donc que ce soit là encore une raison pour ne pas donner le médicament dans les cas d'hématémèse.

Ringer a administré ce médicament dans des cas de vomissements incoercibles, sans succès du reste. L'auteur attribue cet insuccès à l'insuffisance de la dose. Dans ces cas-là l'auteur administre des doses très élevées, depuis 3gr,50 (1 drachme) et au delà. Le traitement ainsi appliqué est couronné d'un plein succès. Comment cet agent agit-il dans ces cas? L'auteur émet une double hypothèse. Il croit d'une part que l'action irritante sur les muqueuses stomacale et intestinale amène une hypersécrétion muqueuse, une sorte de fluxion compensatrice au profit de l'hémorragie en cours; d'autre part, il estime que l'action dépressive et ralentissante de l'ipéca sur le cœur et le pouls est un facteur qui a sa grande importance. L'auteur estime que le but atteint dans cette seconde hypothèse est le même que celui que les anciens auteurs cherchaient à atteindre en pratiquant le système barbare des saignées nombre de fois répétées.

L'auteur cite quelques cas, remarquables surtout par ce fait que l'hémorragie était des plus abondantes et semblait chaque fois devoir être rapidement mortelle. Les doses d'administration du médicament ne sont jamais descendues au-dessous de 3gr,50. Le ralentissement et la cessation de l'hémorragie, aussi bien que le relèvement et la diminution de fréquence du pouls, furent presque chaque fois instantanés. L'auteur fait suivre ces considérations de quelques détails pratiques du mode d'administration du médicament. Aucune autre médecine ne doit être administrée en même temps que l'ipéca. Il faut que le médicament soit de préparation récente; la poudre est mélangée de quelques gouttes de teinture d'opium et additionnée d'un peu de glycérine, de façon à en faire un bol. Des lavements nutritifs et toniques doivent être passés fréquemment au malade pendant toute la durée du traitement. N'importe quel stimulant ingéré par la bouche provoque immédiatement le vomissement. L'auteur est persuadé que le traitement institué de la façon qu'il indique est des plus puissants et des plus certains.

MILLS.

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

14 francs par an pour l'union postale.

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. 11 NOVEMBRE 1893. N° 45.

Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

Bulletin de la séance du 2 octobre 1893.

Président, M. Stiénon. — *Secrétaire*, M. Gallemaerts.

Sont présents : MM. Stiénon, Warnots, Sacré, Clautriau, Herlant, De Boeck, Coppez, Charon, Rommelaere, Pigeolet, Delstanche, Crocq, Destrée, Depage, Spehl, Heger, Godart, Slosse, Desmet, Gevaert, Verhoogen J., Gallet et Gallemaerts.

M. Bayet, indisposé, et M. Errera, absent, s'excusent de ne pouvoir assister à la séance.

Ouvrages reçus : 1° Muybridge, *Zoopraxography*, 1893; 2° Kufferath, *Cas de symphyséotomie*, 1893; 3° Glibert, *Assistance médi-*

cale, 1893; 4° Leplat, *L'écriture anglaise dans les écoles de Liége*, 1893; 5° *Travaux du laboratoire de l'Université de Liége*, t. IV.

Des remerciements sont votés aux auteurs de ces envois.

Correspondance. — La Société a reçu l'annonce du décès de M. le professeur Tirifahy, membre honoraire, de M. le professeur Charcot, membre correspondant, de M. le Dr Raimbert, de Châteaudun, et de M. le Dr Dupré, membre effectif.

M. le président rappelle en quelques mots les mérites du regretté confrère Gaston Dupré, les services rendus à la Société des sciences médicales et naturelles, qui perd en lui l'un de ses membres les plus estimés.

Manifestation en l'honneur de M. le professeur Pigeolet.

M. le président prononce le discours suivant :

« Pour la première fois depuis sa fondation, la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles a le bonheur de célébrer aujourd'hui le jubilé de cinquante années de l'un de ses membres.

Nous avons d'autant plus de motif de nous en réjouir, que le jubilaire est l'un de nos maîtres les plus estimés, l'un des collègues pour lesquels nous avons la plus profonde et la plus sincère affection.

Le 3 août dernier, cinquante années se sont écoulées depuis que M. le professeur Pigeolet fut élu membre effectif de notre Société.

Plus d'un d'entre nous mit ce fait en doute. On ne pouvait croire que le plus assidu, le plus dévoué de nos collègues avait déjà acquis le droit de célébrer ces noces d'or. On oubliait, Messieurs, que dans les ménages heureux le temps s'écoule vite et que les années s'envolent rapidement. Or, jamais union ne fut plus heureuse que celle dont nous célébrons l'anniversaire.

Nous ne pourrions sans blesser sa modestie, que nous admirons tant, rappeler ici la carrière de notre cher collègue. Si ce jour est pour nous tous un jour de fête, c'est aussi pour lui un glorieux anniversaire. Les services qu'il a rendus à notre cercle sont considérables, lui prodiguant avec un bonheur égal les charmes de son caractère et les grandes qualités de son savoir.

Cher Collègue, c'est pour nous une grande joie de pouvoir aujourd'hui vous dire combien vous avez su accumuler d'affection autour de vous, combien nous admirons la droiture de votre caractère, la fermeté de vos convictions, un demi-siècle de dévouement à toutes les idées qui sont justes et généreuses.

Durant ce bel espace de cinquante années, tandis que nous vous

avons vu vous intéresser avec une activité qui n'a jamais failli à toutes les branches de l'art médical, nous avons pu aussi apprécier tous les trésors de votre cœur.

Si l'Université, l'Académie de médecine, tous les corps savants de notre pays vous ont tour à tour ouvert leur porte, si dans tous vous avez acquis une autorité scientifique considérable, nulle part vous n'avez, croyez-le bien, rencontré plus d'affection que dans le sein de la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles,

Elle a voulu dans une réunion simple et intime, afin d'en mieux marquer la cordialité, vous offrir un témoignage de ses sentiments; veuillez l'accepter comme le gage de la reconnaissance de vos anciens élèves, de l'admiration de vos collègues et de l'affection profonde que nous avons tous pour vous. » (*Applaudissements.*)

M. Pigeolet répond en ces termes :

« MESSIEURS ET CHERS COLLÈGUES,

Je suis extrêmement touché de la démarche affectueuse que vous faites aujourd'hui à propos de l'accomplissement de la cinquantième année de ma présence au sein de la Société des sciences médicales et naturelles de Bruxelles; permettez-moi de considérer le souvenir que vous avez l'obligeance d'évoquer non comme un mérite, mais comme une simple occasion de me témoigner votre estime.

Comme vous le savez, l'origine de la Société remonte à 1822. Des hommes de science appartenant à cette époque à l'École de médecine de Bruxelles, et à leur tête le Dr Seutin, jetèrent les premières bases de la Société; elle n'eut pas d'abord d'organe spécial; diverses publications, parmi lesquelles se trouvaient la *Bibliothèque médicale nationale et étrangère*, la *Belgique médicale*, les *Archives de la médecine belge*, et plus particulièrement le *Bulletin médical belge*, faisant partie de l'encyclographie des sciences médicales, publiée sous la direction du Dr Marinus, accueillaient et faisaient connaître les œuvres des membres de la Société.

En 1829, en séance de mars, fut prise la résolution de créer un journal de médecine, et l'abondance des documents permit de publier cette année deux volumes in-8° d'environ six cents pages.

Les circonstances politiques survenues en 1830 furent une des principales causes de l'interruption de cette publication.

L'encyclographie des sciences médicales, créée en 1832, comprit, en 1834, au nombre de ses reproductions, un *Bulletin médical belge*, rédigé par le Dr Marinus, contenant les annales de la Société.

Après plusieurs années de ce mode de publication, en 1843, comme l'indique le Dr Marinus dans l'avant-propos du premier volume de la série actuelle du Journal de la Société, celle-ci, ayant acquis plus d'importance par ses travaux, décida, dans sa séance du 20 décembre 1842, de reprendre la publication qu'elle avait fondée en 1829 et prit les mesures nécessaires pour lui assurer une existence durable. Le Dr Marinus en fut le rédacteur principal, sous la direction d'un comité composé de MM. Dedozen, Dieudonné, Joly, Moeremans, Nollet et Rieken.

Présidée alors par M. le Dr Daumerie, elle comptait parmi ses membres titulaires les docteurs Seutin, Langlet, Dugniolle, Martin, Biver et les chimistes Stas, Leroy et Gripekoven.

C'est à cette époque que la Société me fit l'honneur de m'accueillir au nombre de ses membres titulaires.

Je n'entreprendrai point de vous faire l'histoire de la Société des sciences médicales et naturelles de Bruxelles : tous les hommes admis au culte de la science, tous les amis de l'humanité connaissent ses travaux, non seulement en Belgique, mais dans les deux mondes; elle a été tracée en termes éloquents par notre savant collègue, M. Vanden Corput, en 1872, lors du cinquantenaire de la Société. C'est à cette solennité que notre dévoué collègue, M. le Dr Thiry, a fait en termes heureux l'histoire de Seutin, le fondateur de la Société, et que M. Crocq, notre éminent collaborateur, a prononcé l'éloge du Dr Dieudonné qui, pendant de nombreuses années, a consacré son temps, sa science et son dévouement à la publication de nos annales.

Notre illustre maître Seutin a toujours considéré la Société comme une institution offrant un trait d'union entre elle et l'Université; elle était destinée, selon lui, à accueillir les travaux de ses professeurs et des jeunes travailleurs, amis de la science et désireux de faire connaître à leurs collègues et au monde médical le fruit de leurs méditations, de leurs travaux; toujours heureux lorsqu'il voyait l'Académie de médecine choisir ses membres dans son sein, il ne pouvait, en un mot, donner de meilleure preuve de sa sollicitude qu'en instituant un prix de concours, considérant qu'un des moyens les plus propres à exciter l'émulation c'était l'établissement de concours ouverts aux travailleurs.

Cet exemple n'a pas été perdu : depuis lors d'autres amis de la science, voulant ajouter à la gloire de la Société, ont suivi ses traces, et nous comptons les prix de concours Dieudonné et Victor Desmeth, institutions les plus avantageuses pour maintenir inébranlables les bases de la Société.

Le passé de la Société répond de son avenir, car la nouvelle génération, à laquelle est échu le don de pouvoir participer d'une

manière active aux immenses progrès dont les sciences exactes ont profité depuis ces dernières années et aux découvertes qui sont le fruit de leur application à l'étude des maladies, saura de plus en plus en reculer les bornes, et à ces progrès vous participez, Messieurs et chers Collègues, de manière à voir couronner vos efforts et vos travaux à l'époque où vous célébrerez le centenaire de la Société.

Je ne puis terminer sans rendre un juste hommage aux continuateurs zélés des traditions établies par les anciens rédacteurs de nos publications; à Marinus avait succédé Dieudonné en 1846; à la mort de ce savant, survenue en 1865, notre érudit et infatigable collègue, M. Vanden Corput, continua leur œuvre jusqu'en 1889, époque à laquelle MM. Destrée et Stiénon, notre président, et actuellement nos zélés rédacteurs MM. Bayet, Gallemaerts et Slosse, ont assumé cette part de travail et se sont montrés les dignes représentants des anciennes traditions qui ont valu à la Société son universelle renommée.

Je remercie notre honorable président, M. le D[r] Stiénon, d'avoir accepté la tâche d'être votre interprète dans cette circonstance. Si j'ai pu rendre quelques services à la Société, qu'il me permette de lui dire qu'il les a appréciés au delà de leur mérite, guidé par les inappréciables qualités de son excellent cœur. » (*Applaudissements.*)

Nomination d'un membre effectif.

M. le D[r] René Verhoogen est élu membre effectif en remplacement de M. le D[r] Tordeus.

Une commission composée de MM. Gallet, Spaak et Spehl est chargée de présenter une liste de candidats pour la place laissée vacante par le décès de M. le D[r] Dupré.

Concours pour le prix Seutin 1892-1893.

M. le D[r] Laurent prie la Société de le remplacer par un autre membre dans la commission chargée de juger le mémoire déposé.

M. le D[r] J. Verhoogen est nommé au scrutin secret.

Questions de concours pour l'année 1893-1894.

La Société décide de mettre au concours les questions suivantes :

PRIX SEUTIN.

Première question. — Étudier la pathogénie et le traitement du rein mobile.

Deuxième question. — Étudier les divers procédés de résection et de suture intestinales.

PRIX DIEUDONNÉ.

Troisième question. — Faire, au point de vue de la physiologie et de la thérapeutique, l'étude des effets de l'exercice musculaire sur la nutrition.

Question mise au concours par la Société.

Quatrième question. — Faire l'étude histologique aussi complète que possible d'un exemple net de division cellulaire chez une plante, en tenant compte à la fois des phénomènes intra- et extra-nucléaires.

M. le Dr Gallemaerts fait une communication sur un phlegmon des deux orbites.

M. le Dr Slosse fait une communication sur les travaux faits dans la section de chimie physiologique de l'Institut Solvay. Les recherches ont porté sur la détermination de la ou des substances dont l'oxydation fournit l'énergie que le muscle possède. Il résulte des analyses faites par M. Vande Weyer que la quantité de créatine contenue dans les muscles paraît indépendante des différents états dans lesquels se trouvent les muscles.

La quantité de glycogène est, au contraire, fortement modifiée selon l'état du muscle; elle diminue par le travail, la suppression de l'afflux sanguin.

Le travail sera publié plus tard *in extenso*.

TRAVAUX ORIGINAUX

---

812. NOTE SUR LE DOSAGE ET LA SÉPARATION DES PHOSPATES ALCALINS ET TERREUX DANS LES URINES,

par **F. RICHARD.**

Le procédé habituellement employé et recommandé par les auteurs est le suivant :

Une quantité mesurée d'urine est additionnée de soude caustique

ou d'ammoniaque; on laisse reposer, on filtre et lave pour séparer le précipité des phosphates terreux du liquide; cette séparation étant faite, on titre à l'urane les deux espèces de phosphates séparés.

Ce procédé avait le grave inconvénient d'exiger des filtrations et des lavages longs et ennuyeux, et par ce fait il n'était guère pratique.

Il ne faut pas oublier que l'urine devient toujours plus ou moins visqueuse par l'addition d'alcali, de sorte que dans beaucoup de cas la filtration et le lavage complets sont absolument impossibles. En 1891, nous avons modifié ce procédé pour éviter la filtration, et nous procédions comme il suit (méthode F) :

1° On faisait d'abord le dosage de l'acide phosphorique total à l'urane comme d'habitude;

2° On mesurait 50 c. c. d'urine, on y ajoutait 10 c. c. d'une liqueur alcaline, on agitait et on laissait reposer vingt-quatre heures. Au bout de ce temps on trouve dans le fond du verre tout le précipité, et même, dans le cas d'urines très visqueuses, il y a toujours plus de la moitié du liquide clair qui surnage.

Il suffit alors de décanter 30 c. c. du liquide clair dans une éprouvette, saturer à l'acide acétique et ajouter 5 c. c. d'acétate de soude acétique, et faire le titrage à l'urane. On obtient ainsi le dosage de l'acide phosphorique combiné aux alcalis. En retranchant ce second résultat du premier, on obtient la quantité d'acide phosphorique combiné aux métaux terreux.

Ce procédé est très pratique, et il est très exact lorsqu'il est employé avec beaucoup de soins; mais comme dans les laboratoires cliniques on a souvent un grand nombre de dosages à faire tous les jours, ce procédé offre quelques légers inconvénients : 1° double mesurage; 2° difficulté de la saturation exacte; 3° les deux dosages se faisant à un jour d'intervalle, on n'est pas toujours certain d'avoir la même intensité de teinte marquant la fin de la réaction.

Nous avons encore, pour éviter ces trois causes d'erreur, modifié notre procédé en 1891, et nous arrivons maintenant à des résultats irréprochables, 1° parce que nous n'avons plus que le mesurage simple; 2° la saturation est toujours exactement la même; 3° la teinte finale est toujours la même aussi, les deux dosages se faisant immédiatement l'un après l'autre (procédé R).

Les réactifs nécessaires sont les suivants :

Une solution de soude caustique à 5 %;

Une solution d'acide acétique à 30 %;

Une solution d'acétate de soude 50 grammes, acide acétique 50 grammes, eau q. s. pour faire un litre;

Une solution titrée d'urane, dont 1 c. c. sature exactement 0gr,005 d'acide phosphorique;

Et une solution de ferrocyanure de potassium à 10 °/o pour déterminer la fin de la réaction.

Mode opératoire. — On prend une éprouvette graduée de 60 c. c., on y verse 30 c. c. d'urine et 30 c. c. de solution de soude, on agite et on laisse reposer vingt-quatre heures.

Après ce repos, il y a toujours 30 c. c. de liquide clair qui surnage et qu'on peut aisément décanter dans une autre éprouvette graduée; on en prend exactement 30 c. c. et on s'assure s'il reste exactement 30 c. c. dans la première éprouvette. On a donc deux éprouvettes : dans la première (A) il y aura tout le précipité des 50 c. c. d'urine employés, plus la moitié (30 c. c.) du liquide total; dans la deuxième éprouvette (B) il n'y aura que la moitié du liquide total débarrassé de tous les phosphates terreux.

En faisant le titrage de ces deux liquides, on aura tous les éléments pour déterminer la quantité de phosphates alcalins et terreux.

Titrage du liquide A. — On mettra, au moyen d'une pipette jaugée, 2 c. c. de la solution concentrée d'acide acétique, ce qui suffira pour neutraliser la soude. On ajoutera 5 c. c. de la solution d'acétate acétique et l'on chauffera à 60 degrés pour faire le titrage à l'urane.

Titrage du liquide B. — On mettra 2 c. c. de solution acétique, comme plus haut, et 5 c. c. d'acétate acétique (cela suffira pour dissoudre tous les phosphates terreux). On se trouvera dans des conditions d'acidification identiques à celles du premier titrage, et l'on pourra titrer ainsi avec une très grande exactitude.

Ce procédé a été éprouvé comparativement avec le précédent pendant un mois, et nous avons trouvé des résultats absolument irréprochables avec le second procédé, comme on le verra plus loin, dans le tableau ci-annexé.

Pour effectuer les calculs, nous donnerons un exemple afin de mieux fixer les idées.

Supposons qu'on ait trouvé :

Titrage du liquide A . . . . 12 c. c. urane,
Titrage du liquide B . . . . 13.8 c. c. urane;

on aura :

Ac. phosphor. combiné aux alcalis. . 12 × 2 = 24 c. c. = 2gr.40 par litre,
— — — terreux . 13.8 — 12 = 1.8 c. c. = 0gr.18 par litre.

TABLEAU COMPARATIF DES RÉSULTATS OBTENUS PAR LE PROCÉDÉ F, LE PROCÉDÉ R ET LA PESÉE.

Urine du lit 9, salle 35 ; résultats par litre.

DATE.	PROCÉDÉ F.			PROCÉDÉ R.			PESÉE.		
	Total.	Alcal.	Terr.	Total.	Alcal.	Terr.	Total.	Alcal.	Terr.
27 nov. 1893.	2.00	1.70	0.30	2.02	1.70	0.32	—	—	—
28 — —	1.95	1.80	0.15	2.00	1.80	0.20	2.01	1.81	0.20
29 — —	1.20	1.10	1.10	1.25	1.10	0.15	—	—	—
30 — —	1.05	—	—	1.08	1.06	0.02	—	—	—
1 déc. —	0.90	0.80	0.10	0.84	0.80	0.04	0.83	0.80	0.03
Urine du lit 3, salle 35 ; résultats par litre.									
1 déc. 1893.	1.25	1.06	0.19	1.11	1.06	0.05	1.13	1.07	0.06
2 — —	0.60	0.54	0.06	0.59	0.54	0.05	—	—	—
4 — —	1.00	0.90	0.07	0.97	0.90	0.07	—	—	—
5 — —	0.78	0.76	0.02	0.80	0.76	0.04	0.80	0.76	0.04
6 — —	0.75	0.68	0.07	0.71	0.68	0.03	—	—	—
7 — —	1.05	1.00	0.05	1.06	1.00	0.06	1.04	1.00	0.04
9 — —	0.75	0.70	0.05	0.75	0.70	0.05	—	—	—

En examinant ces tableaux, on voit que les deux procédés sont pratiquement très exacts; cependant le procédé R est plus rigoureusement en concordance avec la pesée, et il est surtout beaucoup plus facile et d'une exécution plus rapide.

RECUEIL DE FAITS

818. Klippel, *Lésions anatomiques dans le délire des alcooliques.* (MERCREDI MÉDICAL, 11 octobre 1893.)

Les lésions cérébrales du délire alcoolique sont de deux ordres. Les unes se retrouvent constamment chez tous les sujets et dérivent de l'alcool lui-même ; les autres sont spéciales à telle ou telle forme de délire et ne tirent pas leur origine directement du poison alcoolique.

Lésions du premier groupe. — Elles intéressent les vaisseaux et les cellules nerveuses elles-mêmes. La lésion vasculaire, de nature athéromateuse, n'atteint pas les gros troncs et frappe les canaux de moindre importance avec une intensité d'autant plus grande que le calibre du vaisseau est plus réduit.

Les cellules nerveuses subissent la dégénérescence granulo-pigmentaire et graisseuse, tandis que les éléments tubulaires demeurent à fort peu près intacts.

Lésions du second groupe. — Celles-ci varient avec l'allure clinique que revêt le délire alcoolique : s'agit-il du delirium tremens, on trouve tantôt la congestion active, tantôt la diapédèse inflammatoire. Dans le délire alcoolique subaigu ou chronique, on trouve encore des accidents congestifs, mais en même temps une pigmentation ocreuse d'origine hématique, siégeant dans les capillaires et les éléments nerveux. Chez les déments alcooliques existent des accidents dégénératifs des fibres nerveuses des centres corticaux. Enfin les alcooliques peuvent être frappés de paralysie générale, de méningo-encéphalite, de névrites périphériques.

L'auteur insiste également sur les troubles viscéraux qui coexistent avec les altérations des centres cérébro-spinaux. Le foie est particulièrement intéressé dans ces processus pathologiques; la cellule du parenchyme est la première atteinte; plus tard survient la cirrhose, bientôt suivie des accidents rénaux. VANDERVELDE.

---

814. Fraenkel, *Nouveaux traitements de la fièvre typhoïde.* (Ueber specifische Behandlung des Abdominaltyphus.) (DEUTS. MED. WOCHENSCH., 12 octobre 1893.)

L'auteur rapporte les curieux résultats qu'il a obtenus en injectant chez des typhisants des cultures stérilisées du bacille d'Eberth. Voici comment il procède : il ensemence du bouillon de thymus stérilisé avec une culture de bacilles typhiques sur agar-glycérine. Le bouillon séjourne dans l'autoclave pendant trois fois vingt-quatre heures, à une température de 36 à 37°. Puis il est chauffé au bain-marie à 63°, de façon à tuer le bacille d'Eberth et à obtenir une culture stérile. C'est ce liquide qui sert dès lors aux injections intra-musculaires dont les doses vont progressivement croissant.

La première administration, de 0,5 c. c., reste généralement sans résultat. Le lendemain, injection de 1 c. c. qui provoque une élévation de température accompagnée quelquefois de frissons. Le troisième jour, chute de la température qui s'accentue encore le

jour suivant, pour atteindre de 0°,5 à 1° d'écart avec la température du premier jour.

Cesse-t-on le traitement, la température remonte; mais si, au contraire, on injecte 2 c. c., au bout d'une couple de jours on constate un abaissement plus marqué que la première fois. On continue de la même façon à augmenter tous les trois jours de 1 c. c. la dose injectée, et l'on cesse du moment où la température demeure stationnaire.

L'aspect que donne le tracé thermique du typhus ainsi amendé est celui d'une fièvre à type remittent.

Chaque injection est suivie d'une transpiration et d'une diurèse laissant le malade dans un état d'amélioration sensible. En même temps que l'on atteint l'apyrexie définitive, la diarrhée cesse.

Cependant ce nouveau traitement ne met pas à l'abri des complications habituelles de la fièvre typhoïde. LE BŒUF.

---

815. Rumpf, *Traitement de la fièvre typhoïde au moyen de cultures stérilisées du* Bacillus pyocyanus. (Die Behandlung des Typhus abdominalis mit abgetödteten Culturen des *Bacillus pyocyaneus*.) (DEUTS. MED. WOCHENSCH., 12 octobre 1893.)

Les recherches faites par l'auteur au nouvel hôpital général de Hambourg l'amènent à conclure que, en employant, pour la stérilisation des cultures du bacille pyocyanique, le même procédé que celui qu'utilise Frænkel pour la stérilisation de ses cultures du bacille d'Eberth, on peut, par injections progressives pratiquées tous les deux jours, modifier le cycle thermique du typhus abdominal pour atteindre quelquefois l'apyrexie définitive au seizième jour de la maladie.

Ces deux communications sont fort intéressantes au moment où la thérapeutique des maladies infectieuses constitue l'une des grandes questions à l'ordre du jour et paraît entrer dans une voie si nouvelle. LE BŒUF.

---

816. Graeser, *Le chlroroforme comme tænifuge.* (DEUTS. MED. WOCHENSCH., 12 octobre 1893.)

Voici comment l'auteur prescrit ce médicament qui lui a donné de bons résultats dans des cas où les autres moyens avaient échoué :

Chloroforme	4 grammes,
Huile de croton	1 goutte,
Glycérine	30 grammes.

---

817. Eskridge, *Diagnostic et traitement de l'hémorragie cérébrale. — Traitement de la chorée.* (MEDICAL NEWS, 30 septembre 1893.)

I. L'auteur s'étend sur la symptomatologie de l'hémorragie cérébrale et établit le diagnostic avec les affections suivantes :

Syncope : Pâleur de la face et des lèvres; faiblesse de l'action cardiaque et du pouls; respiration superficielle, irrégulière; pas d'abolition des réflexes ni de la tonicité des sphincters; pupilles larges et égales; pas de symptômes hémiplégiques.

Empoisonnement par le chloral : Inconscience et résolution complète; respiration lente et très superficielle; pouls faible et lent; abaissement de la température; absence de symptômes locaux.

Empoisonnement par l'opium : Pupilles contractées; respiration lente; pas de symptômes hémiplégiques; absence totale de mouvements convulsifs.

Ivresse alcoolique : Odeur caractéristique; pas de symptômes locaux, tendances belliqueuses.

Coma urémique : Urine albumineuse, œdèmes, coma, odeur urineuse de l'haleine, phénomènes convulsifs s'étendant à tous les muscles du corps.

Coma épileptique : Examen des antécédents; survenance à la suite d'un accès convulsif; courte durée du coma; extension des phénomènes convulsifs à tous les muscles du corps.

Coma hystérique : Diagnostic généralement très difficile. Tenir compte des antécédents, de la très grande rareté des paralysies faciales et de l'existence de stigmates hystériques.

Abcès apoplectiformes de la congestion cérébrale : Symptômes généraux; pas d'hémiplégie.

Abcès apoplectiformes de la paralysie générale : Examen des antécédents; convulsions locales tono-cloniques; tremblement des muscles de la face; respiration rapide; pouls tranquille; transpiration profuse ; courte durée des phénomènes apoplectiques.

Apoplexie simple : Fréquente chez les personnes âgées; ressemble absolument à l'hémorragie cérébrale, mais à l'autopsie on ne trouve jamais de lésions.

Embolie : Existence d'une lésion cardiaque ou syphilitique; fréquente dans l'état puerpéral.

Thrombose : Dégénérescence artérielle; pouls mou et dépressible; faiblesse et irrégularité du cœur avec dilatation cardiaque; symptômes inflammatoires secondaires fréquents.

II. Le traitement de l'hémorragie cérébrale doit tendre à favoriser l'évacuation veineuse du sang dans le cerveau. On y arrive par le repos absolu avec la tête et les épaules élevées. Calmer le cœur par l'aconitine et, lorsque le malade s'agite, administrer

la morphine ou le bromure de sodium; diastiques ou lavements purgatifs; sinapismes à la nuque et aux mollets.

L'auteur déconseille l'administration de l'ergotine ainsi que l'application de glace sur la tête; on partagera son avis, mais on ne partagera pas son conseil d'administrer de la morphine. Si celle-ci calme en effet l'agitation, on sait aussi qu'en anémiant l'écorce cérébrale, elle produit une hyperémie des ganglions de la base. Or, comme ce sont habituellement ceux-ci qui sont le siège de la lésion hémorragique, il semble qu'il y ait plus à perdre qu'à gagner par l'emploi de la morphine.

Plus tard on aura recours à l'électricité et à la strychnine, mais avec de grandes précautions. On n'emploiera jamais ce dernier médicament quand il y a des contractures.

III. *Traitement de la chorée.* — Voici la méthode qui donne de bons résultats à l'auteur: Dans les cas légers, le malade est autorisé à se lever un peu, mais doit passer la plus grande partie de la journée sur une chaise longue. Suppression absolue des exercices violents. Alimentation digestible, nutritive, non stimulante; veiller au bon fonctionnement du tube digestif. Administrer d'abord autant de grains (6 centigrammes) d'antipyrine que le sujet compte d'années, et augmenter d'un grain par jour jusqu'à cessation des mouvements convulsifs, donner la liqueur de Fowler en débutant par une goutte après chaque repas, et augmenter d'une goutte par jour jusqu'à intolérance. Plus tard, l'arsenic sera remplacé par l'iodure de fer.

Dans les cas plus graves, il faut maintenir rigoureusement le malade au lit; quand il y a hyperthermie, donner le chloral au lieu de l'antipyrine, et s'il y a faiblesse du cœur, ne prescrire ni l'une ni l'autre. L'arsenic doit être continué au moins un mois après la cessation des mouvements choréiques.

R. VERHOOGEN.

---

818. Capriati, *Le traitement de l'atrophie tabétique du nerf optique par l'électricité.* (RIFORMA MEDICA, 2 et 3 octobre 1893.)

L'auteur s'est proposé d'étudier la valeur du traitement préconisé par Weiss contre l'atrophie tabétique du nerf optique, et qui consiste en l'application du courant continu dans le sens de la conduction optique. Il s'est servi des électrodes imaginées par Weiss, et a appliqué le procédé en suivant avec le soin le plus scrupuleux les indications données par l'auteur.

Sur huit malades il a obtenu les résultats suivants :

Six fois le résultat a été nul, après un traitement variant de vingt

à quarante jours. Dans les deux autres cas il a obtenu une amélioration réelle de la vision.

I. Homme de 48 ans, syphilitique. OD. Vision presque complètement abolie. V. OG = $^1/_{24}$. Perte du sens chromatique, rétrécissement visuel. Après un mois de traitement, V. OG = $^1/_{11}$ et la perception des couleurs est revenue. A droite, pas de modifications.

II. Homme de 46 ans, non syphilitique. VOD = $^1/_3$. VOG = $^1/_2$. Rétrécissement du champ visuel pour le rouge et le vert. Après vingt-cinq jours de traitement, la vision est redevenue complète à gauche.

L'auteur pense que l'électricité ne donnera, au point de vue oculaire, aucun résultat lorsque la maladie débute par des symptômes graves et suit un cours rapidement progressif; elle pourra, au contraire, rendre de réels services dans les cas à marche lente et lorsque la vision n'est pas encore trop fortement altérée.

L'examen de la papille a montré que le processus morbide n'est influencé en rien. L'électricité agit probablement en excitant la nutrition et le fonctionnement des fibres demeurées intactes.

R. Verhoogen.

---

319. Auvray, *Maladie bronzée d'Addison.* (Bulletin de la Société anatomique, 1893, page 489.)

Observation très curieuse d'une femme de 39 ans, qui, après avoir souffert de deux poussées d'ictère, en 1892 et 1893, a subitement présenté le tableau morbide caractéristique de la maladie d'Addison. Une coloration brun foncé s'est montrée à la face, au tronc, aux mains, respectant complètement les membres inférieurs; une cachexie rapide s'est développée et la malade a succombé quatre mois à peine après l'apparition des accidents pigmentaires.

A l'autopsie, on trouve une tuberculose ancienne de peu d'étendue aux sommets des poumons; la rate, le foie, le cœur et les reins sont indemnes de toute altération néoplasique.

Les capsules surrénales, surtout la gauche, présentent les lésions spécifiques aux degrés d'évolution les plus divers, depuis le tubercule jeune jusqu'à des foyers caséeux kystiques dont quelques-uns admettent facilement l'introduction de la pulpe digitale.

La trompe gauche près du pavillon porte une poche abcédée recouverte du feuillet viscéral du péritoine. A ce niveau, la séreuse présente de petites granulations miliaires tuberculeuses.

L'auteur croit que la lésion tuberculeuse s'est manifestée d'abord dans le canal tubaire; de là elle aurait gagné les ganglions lombaires, puis les capsules surrénales. Il base son opinion sur la ressemblance qui existe entre son observation et celle d'un malade

étudié par Lejars (Société anatomique, 1888). Dans ce dernier cas, l'infection des capsules surrénales était consécutive à des lésions tuberculeuses de l'épididyme et de la prostate propagées aux ganglions lombaires.

Un second point mérite l'attention : l'apparition du pigment a été précédée d'accidents d'ictère. C'est là un fait qui se retrouve dans un grand nombre d'observations. Il s'agit d'un ictère hémaphéique, nullement engendré par un obstacle à l'écoulement de la bile, car les voies biliaires sont intactes et il n'existe pas de calculs dans la vésicule.

Le rein semble peu intéressé dans la maladie bronzée. Dans l'autopsie qu'il a pratiquée, Auvray n'a constaté qu'une congestion assez intense avec état granuleux de la surface.

VANDERVELDE.

---

320. Royer, *Les exostoses de croissance.* (JOURN. DE MÉD. ET DE CHIR. PRATIQUES, année 1893, p. 623.)

Ce nom a été donné par Broca à des tumeurs d'origine osseuse, bénignes, symétriques, à siège constant et atteignant surtout l'adolescence.

L'homme y est beaucoup plus exposé que la femme, excepté pour l'exostose sous-unguéale du gros orteil. L'affection est héréditaire; elle se porte surtout sur les os longs (fémur, tibia), quelquefois sur les os courts ou plats. Fait remarquable : dans le membre inférieur, les productions ostéogéniques semblent être attirées par le genou ; au membre supérieur, elles semblent fuir le coude.

Les exostoses se développent aux dépens du cartilage juxta-épiphysaire.

En général, le volume de ces tumeurs ne dépasse guère celui d'un poing adulte; leur forme est arrondie, styloïde, pédiculée, acuminée, en griffes, en épines ou bien largement implantée, et leur direction est modifiée par les masses musculaires ou les aponévroses environnantes.

Les symptômes sont en rapport avec la disposition anatomique : masses dures solidement fixées à l'os, soulevant quelquefois la peau qui est généralement d'aspect normal. Quand le siège de la tumeur est profond, les symptômes sont diffus, et il faudra s'en rapporter à la gêne fonctionnelle, qui est souvent nulle, et à la douleur, qui est rare.

La tumeur elle-même n'est pas douloureuse, mais s'il y a douleur, elle siège dans les tissus périphériques distendus, enflammés

ou comprimés : périoste, peau, nerfs, vaisseaux et muscles contracturés.

Diagnostic. — Tumeur osseuse se développant lentement chez un adolescent, au voisinage d'une épiphyse, sans réaction, sans amaigrissement, avec symétrie; présence d'excroissances osseuses semblables chez d'autres membres de la famille du malade.

Les hyperostoses qui se développent chez les enfants sont toujours accompagnées de phénomènes généraux, s'étendent en surface et sont dues à des poussées d'ostéite.

On les a aussi confondues avec le sarcome, l'abcès froid et surtout avec les exostoses syphilitiques. Mais ces dernières ne viennent le plus souvent qu'à l'âge adulte, sont accompagnées de douleurs particulières à exaspération nocturne, asymétriques et capables de s'amender grâce au traitement spécifique.

Les complications des exostoses de croissance sont rares; quelquefois il y a inflammation, ankylose, troubles trophiques par compression.

Ces tumeurs s'accroissent lentement et successivement; chose caractéristique, elles cessent de s'accroître en même temps que le squelette à l'âge adulte.

L'intervention opératoire est rarement nécessaire, car si l'on opère pendant la période d'accroissement du squelette, on risque fort de les voir récidiver. GALLEMAERTS.

VARIÉTÉS

Ont été proclamés docteurs par la Faculté de médecine de l'Université de Bruxelles. Mlles Derscheid et Van Heerswynghels; MM. Brieven, Dufour, Évrard, Hesbeens, Mascaux, Van Ryn, Vues, Lor, Souka, Vanderauwera, Leclerc, Charbonnier, Haquin, De Nobele, Jacqmain, Allard, Puttemans et Jacobs.

Ont été admis dans les hôpitaux civils de Bruxelles, à l'externat : MM. Magonette, Bosselet, Vandermeersch, Decoster, Derasse, Zotos, Derscheid, Waersegers, Delatte, Monnot, Deroubaix et Heupgen.

A l'internat : MM. Van Ryn, Huybrechts, Lamoral, Vilain, Mlle Meuleman, MM. Janssens, Delatte, Deluyck et Renard.

Université de Bruxelles.

COURS PUBLICS.

M. le Dr Houzé reprendra son cours d'Anthropologie le mardi 14 novembre à 8 heures du soir, dans l'auditoire de physiologie.

L'objet du cours est l'Anthropologie ethnique : caractères physiologiques et morphologiques comparés des types humains.

12 francs par an
pour la Belgique.

14 francs par an
pour l'union postale.

JOURNAL
DE
MÉDECINE, DE CHIRURGIE
ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE
DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. **18 NOVEMBRE 1893.** **N° 46.**

TRAVAUX ORIGINAUX

Hôpital Saint-Jean. — Service de M. le Dr Stiénon.

321. L'EXPLORATION DES DIFFÉRENTS MODES DE LA SENSIBILITÉ.

Leçon clinique donnée par le **Dr E. POËLS**,
médecin adjoint du service.

Messieurs, nous devons à la bienveillance de M. le professeur Stiénon de pouvoir vous exposer les principales notions relatives à l'exploration des différents modes de la sensibilité.

Ces notions vous sont indispensables pour vous permettre d'aborder l'étude clinique des maladies nerveuses.

Il convient, dans l'examen des différentes sensibilités, de tenir compte d'un grand nombre de facteurs nuisibles qui fréquemment peuvent survenir et altérer la valeur des résultats obtenus après des recherches laborieuses.

Il y a un principe général qui domine tout examen de la sensibilité et dont l'examinateur doit sans cesse être préoccupé pour ne pas s'exposer à des erreurs qui pourraient passer inaperçues.

Ce principe spécifie que l'on doit s'efforcer de déterminer autant que possible des excitations pures.

Nous tenons à insister sur ce que l'on entend par excitations

pures. Si, par exemple, on veut examiner la sensibilité thermique, on déterminera des excitations au moyen d'un corps dont on peut modifier la température, mais qui ne pourra être ni aigu, ni rugueux, ni lourd, sans quoi il exciterait simultanément le sens thermique et le sens de pression ou la sensibilité à la douleur.

Si cette éventualité se réalisait, elle entraînerait inévitablement des sensations multiples et variées, et par conséquent l'appréciation que le sujet examiné vous communiquerait ne serait, au point de vue du diagnostic, qu'un élément sans valeur.

Ces remarques trouveront surtout leur opportunité lorsqu'il s'agira de mesurer l'intensité d'une sensation, ainsi que nous le verrons plus loin.

Nous vous ferons connaître les autres facteurs dans les différents chapitres que nous allons passer en revue.

SENSIBILITÉ TACTILE (1).

« Sous le nom de tact ou sens du toucher, nous comprenons l'ensemble des notions que peut fournir le contact des corps avec le tégument cutané.

» Il existe un grand nombre de sensations groupées sous la rubrique du tact ou du toucher. C'est d'abord la simple notion du contact des corps, notion qui peut être fournie par tous les points de notre surface avec plus ou moins de netteté. Cette notion de contact rapproche le toucher de la sensibilité générale; elle est souvent diffuse, elle se produit quelle que soit la nature de l'excitant. La notion du contact des corps se combinant avec la notion de localité nous permet d'apprécier l'étendue des corps, leur forme; en se combinant avec les mouvements des organes spéciaux du toucher, cette notion du contact devient immédiatement une notion du relief, une appréciation des qualités superficielles de l'objet. Le premier groupe des sensations tactiles comprend donc tout ce qui se rapporte au contact, à l'étendue, à la forme, au relief, aux qualités de la surface des objets. »

Or, vous verrez en pathologie que dans certaines affections nerveuses ces différentes propriétés de la sensibilité tactile peuvent être plus ou moins modifiées soit isolément, soit simultanément. Il s'ensuit donc que l'exploration, pour être complète, ne peut se restreindre à l'unique examen du sens tactile simple, comme on pourrait le supposer de prime abord, mais qu'elle comporte également l'examen des propriétés dont il vient d'être question.

Pour explorer la sensibilité tactile simple, on se sert habituelle-

(1) P. Heger. *Programme du cours de physiologie*, Bruxelles.

ment d'un poil, d'un crin, d'un pinceau, d'une plume d'oie, d'un morceau de papier, etc.

Nous employons de préférence un morceau de papier de 3 à 5 centimètres, dont le bord servira à frôler la surface de la peau.

Lorsque nous voulons déterminer exactement les limites des régions dont la sensibilité a été modifiée, nous touchons légèrement la peau au moyen d'un des angles de ce papier.

Quel que soit l'objet utilisé, on doit faire en sorte qu'il ne soit ni rugueux, ni chaud, ni froid, ni lourd, ni trop pointu, et que le contact se fasse légèrement. De cette manière, on évitera de produire des excitations portant sur les autres modes de la sensibilité.

Afin de pouvoir apprécier exactement la valeur des résultats obtenus à une certaine région du corps, il faut que l'exploration soit faite sur la région symétrique du côté opposé ou bien sur la région homologue chez un sujet sain.

Dans le but de se garantir contre d'autres causes d'erreur, on touche d'abord la peau et l'on demande au malade s'il a senti, puis on lui pose la même question sans avoir préalablement produit une nouvelle excitation.

De plus, pour concentrer toute son attention, le malade doit tenir les yeux fermés pendant toute la durée de l'exploration.

Il est à noter que celle-ci ne peut durer trop longtemps, sinon la fatigue ne tarderait pas à survenir et aurait une mauvaise influence sur les résultats concernant le degré de sensibilité.

Malgré ces précautions, on doit renouveler et contrôler toutes les recherches; de cette façon seulement on aboutira à des conclusions aussi précises et aussi exactes que possible.

Toutes ces généralités sont non seulement vraies en ce qui concerne l'exploration de la sensibilité tactile, mais s'appliquent aussi aux différents examens des autres modes de la sensibilité.

Après avoir obtenu les renseignements fournis par le simple contact de la peau, on s'efforcera de déterminer jusqu'à quel point les malades sont en état de discerner la forme et certaines propriétés de la surface externe des corps.

A cet effet, on met en contact avec la peau des objets unis ou rugueux, ronds ou anguleux, et l'on demande au malade s'il perçoit des différences. Dans le but de savoir si le malade est capable d'apprécier la forme des objets, on lui met dans la main des bagues, des clefs, des pièces de monnaie, des cubes, des octaèdres, des cônes, etc., et on lui demande d'indiquer le nom de ces objets.

Voyons maintenant quelles sont les altérations que peut présenter la sensibilité tactile.

Hyperesthésie : exagération de la sensibilité.
Hypesthésie : diminution de la sensibilité.
Anesthésie : abolition de la sensibilité.

Polyesthésie. — Elle est caractérisée par ce fait que les malades sentent double ou multiple un contact unique. Cette perversion a été observée dans le *tabes dorsalis*.

La durée du temps nécessaire à la perception d'une excitation tactile peut être modifiée dans certaines affections nerveuses. Il peut se présenter que cette durée soit plus longue qu'à l'état normal. On dit alors qu'il y a *retard de la sensation*.

H. Weber a construit un instrument appelé *esthésiomètre*, dans le but de mesurer le degré de la sensibilité tactile dans les différentes régions de la surface cutanée. Les conclusions que Weber a formulées à ce sujet ont été vivement combattues, et actuellement on admet qu'en réalité l'esthésiomètre permet d'estimer la valeur de notre sens de localité, et nullement celle de notre sensibilité tactile.

SENS DE LOCALITÉ.

Pour l'intelligence des faits pathologiques relatifs à ce sens, nous rappellerons quelques notions de physiologie (1) : « L'un des caractères les plus apparents de toute sensation, c'est sa localisation : la conscience ne perçoit pas seulement le degré de l'impression, mais aussi le siège où elle a été portée : lorsqu'une piqûre atteint la jambe, la notion de la douleur se confond avec celle de la place d'où part cette douleur.

» Ce « sens de localité » intervient dans chacune de nos appréciations et ne constitue pas un sens spécial; il doit être considéré comme une conséquence des actes psychiques posés à l'occasion de nos impressions..... »

Ces considérations s'appliqueront donc aux différents modes de la sensibilité.

Pour apprécier l'exactitude avec laquelle le sujet localise les points excités, on lui fait indiquer du doigt l'endroit qui a été touché légèrement au moyen de la tête d'une épingle.

L'*allochirie* consiste en ce fait que le malade localise dans le côté gauche l'irritation exercée sur le côté droit, et réciproquement.

Ce phénomène a été rencontré dans la myélite, la sclérose multiple cérébro-spinale, etc.

Pour mesurer le degré de perfection du sens de localité, on se sert du *compas de Weber* ou de l'*esthésiomètre de Sieveking*. Ces deux instruments consistent essentiellement en deux pointes mousses qu'on peut rapprocher et écarter à volonté.

L'esthésiomètre de Sieveking est composé d'une règle divisée en

(1) P. Heger, *loc. cit.*

millimètres; à l'une de ses extrémités est fixé par sa base un triangle en cuivre dont le sommet est destiné à être appliqué sur la peau; un deuxième triangle de même grandeur est mobile le long de la règle divisée. On peut glisser celui-ci contre le triangle fixe, et alors les deux sommets ne forment plus qu'une seule pointe.

Quand on les éloigne l'un de l'autre, on peut lire sur la règle la valeur de l'écart.

L'esthésiomètre dont nous nous servons a un dispositif spécial qui permet de l'utiliser pour étudier le sens de localité au point de vue de la sensibilité électrique. A cet effet, on a muni la base de chaque triangle métallique d'une borne destinée à recevoir un des conducteurs d'un appareil à courant faradique.

Résultats obtenus par Weber :

	Millimètres.
Pointe de la langue	1,1
Face palmaire de la troisième phalange des doigts	2,2
Bord rouge des lèvres	4,5
Bout du nez	6,7
Bord cutané des lèvres	9,0
Métacarpien du pouce	9,0
Dos de la deuxième phalange des doigts	11,2
Paupières	11,2
Voûte palatine	13,5
Partie antérieure de l'os malaire	15,7
Face dorsale de la première phalange des doigts	15,7
Face dorsale de la tête du métacarpien	18,0
Face interne des lèvres	20,3
Partie postérieure de l'os malaire	22,5
Partie inférieure du front	22,5
Partie inférieure de l'occipital	27,0
Dos de la main	31,5
Cou, sous le menton	33,7
Genou	36,0
Fesses	40,5
Dos du pied	40,5
Sternum	45,4
Nuque	54,1
Dos	54,1
Cuisse et bras	67,6

SENSIBILITÉ A LA DOULEUR.

La recherche de la sensibilité de la peau à la douleur se fait de diverses manières. Le tiraillement des poils, les piqûres d'aiguille, le pincement de la peau sont autant de méthodes d'examen simples et utilisables. Une méthode qui paraît plus exacte et permet de

mesurer l'intensité de l'excitation déterminant la douleur, consiste dans l'emploi du courant faradique.

Pour mesurer le degré de sensibilité, le Dr Julius Hess (1), de Hambourg, a construit un instrument appelé *algésimètre de Julius Hess.* Il se compose d'une aiguille fixée sur une tige centrale et qu'un ressort en spirale tient cachée dans un cylindre servant d'enveloppe à l'instrument. La pression du doigt appliqué à l'extrémité de la tige fait projeter au dehors l'aiguille très fine fixée à l'autre extrémité. La base supérieure du cylindre est munie d'un couvercle à vis laissant passer à son centre la tige métallique. L'autre base est fermée au moyen d'une plaque en métal, par le centre de laquelle peut passer l'aiguille.

A la partie inférieure de l'instrument sont fixées deux petites tiges destinées à le maintenir en contact avec la peau sans devoir exercer une pression sur celle-ci. Sur la face externe du cylindre se trouve fixée une vis dont la pointe aboutit dans une des rainures d'inégales longueurs creusées dans la tige centrale.

En tournant plus ou moins la tige sur son axe, on présente à la vis successivement ces différentes rainures.

La pénétration de la pointe dans la peau varie suivant la longueur de celle des trois rainures dans laquelle la vis se trouve engagée.

Pour régler la sortie de l'aiguille, il suffit de tourner la tige sur son axe.

Le dispositif permet donc de donner à la course de pénétration de l'aiguille trois grandeurs différentes (a, b, c).

Si on représente par 1 la valeur de a, b aura une valeur de $2a$ et c une valeur de $3a$.

Les déductions auxquelles on arrive par l'emploi de cet instrument doivent être erronées, parce qu'il n'y a pas de rapport exact possible entre le degré de sensibilité et la douleur produite par la pénétration plus ou moins profonde de l'aiguille dans la peau.

L'inégalité de l'épaisseur de la peau est le principal facteur qui s'oppose à la possibilité de cette relation.

Puis, à cause de l'inégale répartition des terminaisons nerveuses dans le derme, il y aura des points où la piqûre sera ressentie moins fortement qu'à d'autres, même en admettant que la longueur de la pointe soit toujours la même.

Nous trouvons encore une objection dans le fait que la rapidité variable avec laquelle on fera pénétrer l'aiguille dans le derme modifiera l'acuité de la douleur.

(1) *Ein Algesimètre* von Julius Hess. (Deutsche medicinische Wochenschrift, n° 10, 1892.)

Les altérations de la sensibilité à la douleur que l'on peut observer sont :

La diminution ou *hypoalgésie.*

L'abolition ou *analgésie.*

L'exaspération ou *hyperalgésie.*

L'*haphalgésie* est une variété de paresthésie caractérisée par la production d'une sensation douloureuse intense à la suite de la simple application sur la peau de certaines substances (laiton, or, cuivre) qui ne provoquent, à l'état normal, qu'une sensation banale de contact.

Dans l'*anesthésie douloureuse,* la sensibilité à la douleur et les sensations tactiles paraissent supprimées, et cependant les malades sont souvent en proie aux plus vives souffrances dans la zone anesthésiée.

De même que pour la sensibilité tactile, il peut y avoir des retards de la sensation douloureuse.

SENSIBILITÉ THERMIQUE.

On entend par sens de température la faculté de sentir le chaud et le froid et de percevoir, grâce à ces sensations, les différences de température des objets que nous touchons.

Dans une chambre bien chauffée, nous ne sentons ni chaud ni froid, quoique toutes les parties de la surface cutanée ne soient pas à la même température.

Les parties découvertes de la peau sont sensiblement plus froides que celles qui sont couvertes.

La température objective que possède l'appareil thermique d'une région déterminée de la peau, quand nous ne sentons à cette région ni chaud ni froid, est appelée son *point zéro de température* (Nullpunktstemperatur), parce que la sensibilité thermique est pour ainsi dire nulle au point zéro.

Les expressions : *point zéro de température* et *point zéro physiologique* sont synonymes. Ce point zéro n'est pas fixe; il oscille entre 27° C. et 33° C., ensuite de l'adaptation de l'appareil thermique aux variations de température.

Pour explorer la sensibilité thermique de la peau et des muqueuses, on emploie soit des réservoirs métalliques coniques et creux qu'on remplit d'eau à différents degrés de température, soit des objets métalliques pleins, chauffés ou refroidis.

A la Salpêtrière (1), on emploie un instrument composé d'un

(1) P. Blocq & J. Onanoff, *Séméiologie et diagnostic des maladies nerveuses,* p. 106. Paris, 1892.

thermomètre à réservoir plat, dont l'extrémité inférieure de la tige et le réservoir sont composés de deux cylindres métalliques à glissement doux. Le cylindre interne est rempli de limaille de cuivre destinée à former autour de la cuvette un manchon protecteur et à température fixe, pendant un certain temps tout au moins.

Le cylindre métallique externe est chauffé lentement, à la flamme d'une lampe à alcool, de façon que la température ne s'élève pas au-dessus de 100° et ne s'accroisse pas d'une façon trop brusque.

On peut encore se servir de deux spatules en métal de 3 centimètres de largeur, fixées dans des manches en bois. L'une est chauffée soit à la flamme d'une lampe à alcool, soit en la trempant dans de l'eau chaude; l'autre est plongée dans de l'eau froide.

Toutes les précautions que nous avons conseillé de prendre à propos de l'examen de la sensibilité tactile, trouvent également leur indication lorsqu'il s'agit d'explorer la thermoesthésie.

Mensuration de la sensation thermique. Thermo-esthésiomètre d'Eulenburg. — Afin que vous puissiez vous faire une idée exacte de l'emploi du thermo-esthésiomètre d'Eulenburg et, par suite, du but que l'on peut atteindre en l'utilisant, nous vous exposerons les différentes considérations théoriques qui servent de guide dans la mensuration de la sensation.

Il faut pour cela que nous vous expliquions d'abord ce que l'on entend par seuil, hauteur et échelle de l'irritation.

Comme vous le savez, la sensation est un fait intime, qu'on peut se communiquer et qui ne peut être connu que du sujet chez qui il se produit.

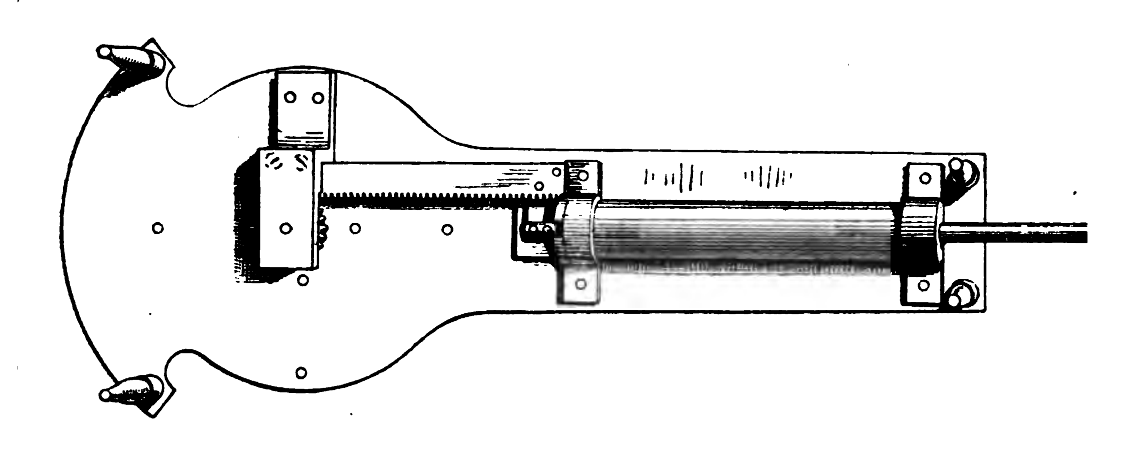
La sensation n'est donc pas susceptible d'une mensuration directe. Mais chaque sensation possède une certaine intensité, et d'après l'intensité des sensations nous apprécions directement l'énergie des irritants sensoriels extérieurs.

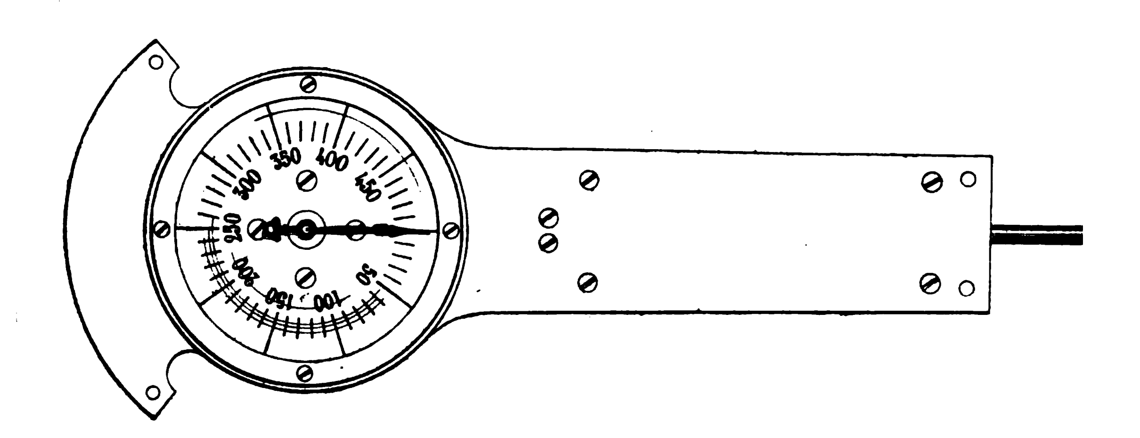
Or, il nous est possible, grâce à des procédés physiques, d'obtenir une estimation précise de l'énergie de ces irritants.

Nous avons donc là un élément précieux d'appréciation pour mesurer la sensation, puisqu'il y a un rapport entre l'énergie de l'irritant et l'intensité de la sensation. Le rapport a été appelé : *relation entre la sensation et l'irritation*, et les méthodes destinées à déterminer ce rapport : *méthodes de mensuration de la sensation.*

Avant de pouvoir vous indiquer en quoi ces dernières consistent, il faut connaître la solution du problème suivant : Quelles sont les valeurs-limites entre lesquelles les variations d'énergie de l'excitation correspondent à des variations de la sensation ?

Toutes les modifications de l'énergie de l'irritant n'ont pas pour effet de déterminer des modifications correspondantes en intensité de la sensation.





50
100
150
200
250
300
350
400
450

Baresthésiomètre d'Eulenburg.

Baresthésiomètre d'Eulenburg.

:, il
xci-

zu-

ri-
elle
tte
on.
int

de
i a
on,
on
ire

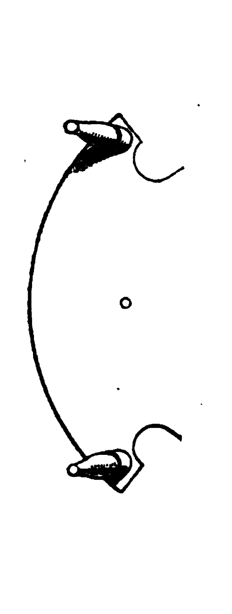
la

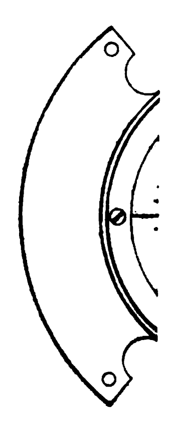
si-
c-
r.
ri-
de
i-
i-

r,
e
ie
a

a
it
-
a

r
r





Si on laisse croître progressivement l'énergie d'un irritant, il arrivera une limite au-dessus de laquelle l'accroissement de l'excitation n'éveillera plus une sensation plus intense.

Cette limite supérieure est appelée *sensation maxima* ou *hauteur de l'excitation.*

Inversement, si l'on diminue progressivement l'énergie de l'irritant, on aboutira fatalement à une limite au-dessous de laquelle une nouvelle diminution de l'excitation ne sera plus sentie. Cette limite inférieure s'appelle *sensation minima* ou *seuil de l'excitation.*

On conçoit aisément que la sensibilité à l'excitation sera d'autant plus grande que le seuil sera situé plus bas.

Pour déterminer le seuil de l'excitation, on peut se servir de deux méthodes : on diminue progressivement une irritation qui a primitivement une valeur supérieure au seuil de l'excitation, jusqu'à ce qu'elle demeure *parfaitement perceptible*, ou bien on augmente progressivement une irritation très petite et inférieure au seuil de l'excitation jusqu'à ce qu'elle soit à peine perceptible.

Il est préférable de combiner les deux méthodes et de prendre la moyenne des deux résultats.

Pour trouver la hauteur de l'irritation, on augmente progressivement l'énergie de l'irritant, jusqu'à ce qu'il n'y ait plus d'accroissement dans la sensation. Soit S le seuil et H la hauteur. S . . . . . . H représentera tout le domaine de l'étendue de l'irritation ou bien l'*échelle de l'irritation.* Or, dans toute l'échelle de l'irritation, les relations régulières entre la modification de l'excitation et la modification de la sensation sont accessibles à l'investigation.

Nous sommes donc conduit à rechercher de quelle grandeur, entre S et H, l'énergie de la sensation se modifie, d'après notre appréciation, quand l'énergie de l'irritation est modifiée d'une grandeur donnée. Ce qui revient à dire qu'il s'agit d'établir la valeur de la sensibilité différentielle.

Ici encore, on comprend que la sensibilité différentielle sera d'autant plus grande que la modification de la sensation qui est nécessaire pour provoquer une modification donnée de la sensation et maintenue constante dans les observations comparées, sera plus petite.

Cette sensibilité différentielle est donc mesurée par la valeur réciproque de l'intensité de l'irritation qui est nécessaire pour obtenir une certaine modification de la sensation.

Les quatre méthodes suivantes servent à la déterminer :

1° La méthode des graduations moyennes de la sensation;

2° La méthode des modifications minima de la sensation;

3° La méthode des fautes moyennes;

4° La méthode des cas vrais et des cas faux.

Pour la mensuration de la sensation thermique, on se sert de la méthode des modifications minima de la sensation ou *méthode des différences à peine perceptibles* (1).

Avec cette méthode, on tâche de déterminer, à différents degrés de l'échelle de l'irritation, cette modification de l'énergie de l'irritation, qui engendre une modification minima de la sensation, en d'autres termes, une modification qui atteint justement la limite de notre perception. Le procédé est donc analogue à celui qui sert à trouver le seuil de l'irritation. Or, on n'a pas, en cela, à comparer la sensation nulle ou zéro avec une valeur minima de la sensation, mais des sensations de différente grandeur avec d'autres qui diffèrent d'elles de valeur minima. Cette analogie a conduit Fechner à appeler *seuil différentiel* cette différence de l'irritation qui correspond à une différence à peine perceptible de deux sensations. Plus élevé est ce seuil différentiel, moindre est évidemment la sensibilité différentielle : dans ce cas, la grandeur de celle-ci est donc directement mesurée par les valeurs réciproques du seuil différentiel. Pour déterminer le seuil différentiel, on peut se servir des deux mêmes méthodes, qui sont appliquées au seuil de l'irritation: on permet à une différence imperceptible de croître jusqu'à ce qu'elle dépasse le point perceptible, ou bien on fait décroître une différence, supérieure au point perceptible, jusqu'à ce qu'elle devienne imperceptible. Ici, il vaut mieux réunir les deux méthodes; car le seuil différentiel est considéré comme cette modification de l'irritation, justement intermédiaire à la différence qui disparaît et à celle qui devient perceptible; et grâce à des observations répétées plusieurs fois, on obtient de nouveau cette valeur moyenne, afin d'éliminer le plus possible des influences accessoires variables. Ces séries d'expériences sont exécutées avec des irritants présentant des intensités diverses; elles fournissent ainsi une échelle de seuils différentiels.

Pour mesurer la valeur du seuil d'excitation et des seuils différentiels de la sensibilité thermique, Eulenburg a construit un appareil qui porte le nom de *thermo-esthésiomètre d'Eulenburg*.

Description du thermo-esthésiomètre d'Eulenburg. — Sur une des grandes faces d'un prisme tétragonal en ébonite ayant 5 centimètres de longueur, se trouvent fixés, à environ 2 centimètres l'un de l'autre, deux thermomètres de 22 centimètres de longueur et pourvus d'un réservoir à mercure de 13 millimètres de large, et dont le fond est aplati. Les deux thermomètres ont une échelle de 18° à 22° centigrades divisée en dixièmes de degré. Celui de droite peut se déplacer par rapport à l'autre au moyen d'une charnière fixée sur la tige de support.

(1) A. Wundt. *Éléments de psychologie physiologique.*

Si tous les deux se trouvent sur le même plan, leur distance horizontale à la base est d'environ 16 millimètres. Le thermomètre de gauche est fixé et entouré à sa partie inférieure d'un fil de platine isolé, qui peut être échauffé à volonté par un courant électrique envoyé dans le fil.

L'intensité de ce courant, et par conséquent l'échauffement qu'il produit, peut être réglée au moyen d'un rhéostat placé entre les deux thermomètres.

Comme source d'électricité, on se sert d'une forte bouteille au bichromate ; les fils qui partent de cette pile vont à deux bornes fixées sur la face supérieure du support, et de là, au moyen d'un conducteur épais entouré de soie et d'une chemise de gutta-percha, le courant circule le long du fil de platine.

De plus, un circuit accessoire part des deux bornes. Celles-ci sont réunies par deux fils de cuivre fixés aux extrémités d'un fil d'argent, lequel offre au courant une résistance beaucoup plus grande; sur ce fil glisse une aiguille fixée à un conducteur vertical.

Si l'on retire ce conducteur jusqu'à ce qu'on rencontre un arrêt, on raccourcit le fil de résistance. Lorsqu'on enfonce, au contraire, le conducteur, un accroissement correspondant de résistance sera fourni au circuit accessoire. Dans le premier cas, l'intensité du courant dans le circuit principal est relativement forte, tandis qu'elle diminue lorsque, en enfonçant le curseur, la résistance augmente dans le circuit accessoire. Dans le premier cas l'échauffement est lent et faible, dans l'autre il est rapide et intense.

Mode d'emploi. — On applique le thermomètre mobile sur la peau de la région dont on veut déterminer le degré de sensibilité pour le froid, et on l'y maintient jusqu'à équilibre de température. Puis on échauffe l'autre thermomètre en laissant passer dans le fil de platine le courant électrique, et, à l'aide du rhéostat, on règle la température de manière qu'elle soit inférieure à celle de la peau, d'un dixième de degré. Si le sujet en expérience ne perçoit pas de différence, on augmente progressivement la résistance jusqu'à ce qu'il renseigne la perception de la différence minima de froid.

Pour l'exploration du sens de la chaleur, le thermomètre mobile est de nouveau disposé de la même façon et pendant le même temps, et remplacé ensuite par l'autre thermomètre que l'on a porté, au moyen du courant, à une température un peu supérieure.

La suite de la recherche se fait comme précédemment, mais on varie les différences de température jusqu'à détermination exacte de la différence minima de chaleur.

Dans ces mensurations, on prend donc comme point de comparaison le point zéro physiologique et on recherche la valeur du seuil de l'excitation.

Résultats obtenus par Eulenburg (1) :

RÉGIONS EXPLORÉES.	FROID.	CHAUD.
Front au-dessus de la glabelle	0,2	0,2
Face postérieure de la phalange unguéale	0,2-0,3	0,2
— antérieure — —	0,2-0,3	o3-0,4
— palmaire du doigt		0,4-0,5
Région sous-maxillaire (milieu)	0,3	0,4
Paupière supérieure		0,3
Face postérieure des première et deuxième phalanges		0.2-0,3
Région maxillaire et bord rouge des lèvres		0,4-0,5
Éminence thénar		0.3-0,4
Dos de la main	0,3-0.4	0,4
Face postérieure de l'avant-bras		0,2
Face antérieure des première et deuxième phalanges		»
Région de la joue		0,4
Éminence hypothénar	0,4	0,3-0,4
Face antérieure de l'avant-bras		0,3-0,4
Région latérale du cou	0,4-0,5	0,5-0,6
Face dorsale du poignet		0,8
Pointe de la langue		0,6
Face antérieure du poignet		0,4-0,5
Bras	0,5	0,5
Dos du pied (milieu)		0,6
Partie postérieure du dos du pied	0,5-0,6	»
Régions interne et externe de la jambe, partie supérieure		0,6
Face dorsale du gros orteil		0,6-0,7
Région latérale interne du pied	0,6	»
— antérieure de la cuisse (partie inférieure)		»
— — — (partie moyenne)	0,6-0,7	»
— — du cou		0,6-0,7
Face dorsale des deuxième et troisième orteils	0,7	0,6-0,7
Région interne de la jambe (partie moyenne)		0,7
— hypogastrique (latéralement)	0,8	0,8
— mamillaire	0,8	»
Dos (latéralement)	0,9	0,9-1,0
Région interne de la jambe (partie inférieure)	0,9	0,8-0,9
— hypogastrique (milieu)	0,9	0,9
— antérieure de la cuisse (partie supérieure)	0,9-1,0	0,8-0,9
— ombilicale	1,0	0,8
Dos (ligne médiane)	1,0	1,1
Épigastre	1,0-1,1	0,9

Les altérations de la sensibilité sont : la *thermoanesthésie*, la *thermohyperesthésie*, la *thermohypesthésie*, la *dissociation syringomyélique* et les *perversions*.

1) *Zeitschrift für klinische Medecin*. Neunter Band, zweites Heft, 1885.

Lorsque la thermoanesthésie se présente seule, l'application d'un corps chaud ou froid est sentie comme contact, les grands écarts de température provoquent des sensations douloureuses si la sensibilité à la douleur est conservée.

La thermohypesthésie pour le froid n'est pas nécessairement accompagnée de la même diminution de la sensibilité pour la chaleur : une des subdivisions de la sensibilité thermique peut être modifiée dans le sens de l'hyperesthésie ou de l'hypesthésie sans que l'autre le soit dans un sens identique et avec la même valeur.

La dissociation syringomyélique consiste en thermo-anesthésie et analgésie avec conservation de la sensibilité tactile.

Parmi les perversions, on range le fait que le sujet éprouve une sensation de froid au contact d'un corps chaud et inversement une sensation de chaleur au contact d'un corps froid.

SENSIBILITÉ A LA PRESSION (1).

« La peau ne fournit pas seulement aux centres nerveux la notion du contact des corps, mais celle de la force avec laquelle le contact se produit ; habituellement les sensations de pression se fusionnent avec les sensations de contact et avec les appréciations dues au sens musculaire, mais parfois chaque catégorie d'impressions reste distincte. Ainsi la sensation de contact est abolie au niveau des cicatrices qui intéressent la couche papillaire du derme, alors que la sensation de pression persiste, comme si elle dépendait des corpuscules de Pacini logés dans le tissu cellulaire; ainsi lorsque nous étendons la main sur un plan horizontal, de manière qu'elle soit appuyée et reposée, nous pouvons apprécier le degré de pression exercée sur la peau par un objet quelconque, sans soulever la main et par conséquent sans aucune intervention du sens musculaire. »

Plusieurs méthodes et instruments ont été imaginés pour faire l'examen du sens de pression, mais fort peu sont assez simples pour pouvoir être utilisés dans la pratique courante. On se borne habituellement à poser sur la partie à explorer une série de poids, de pièces de monnaie.

Il est préférable d'y placer tout d'abord une petite tablette en bois, sur laquelle on échafaude peu à peu des pièces de métal de grosseur croissante. On demande au malade d'accuser les différences de pression.

Baresthésiomètre d'Eulenburg. — Cet instrument se compose d'une plaque métallique rectangulaire qui supporte sur un des

(1) P. Heger, *loc. cit.*

petits côtés un cadran également en métal et divisé en cinquante parties égales.

Ce cadran porte à son centre une aiguille servant d'index.

Sur l'autre face de l'instrument est fixé le mécanisme qui consiste en un cylindre creux traversé par une tige dont l'extrémité inférieure est pourvue d'un bouton en ébonite et dont l'autre est soudée à une règle à crémaillère s'engrenant sur une roue dentée calée sur l'axe de l'aiguille d'index. La tige est repoussée vers le bas par un ressort en spirale qui se trouve guidé par le cylindre creux.

Tous les mouvements de la règle se transmettent à la roue dentée et de là à l'aiguille qui indique l'intensité de la pression exercée sur le bouton.

Chaque division du cadran correspond à 10 grammes.

Avec cet instrument, on peut rechercher la valeur du seuil d'excitation ou du seuil différentiel, mais comme cette dernière est plus facile à obtenir, on la détermine habituellement. Pour cela, on place le bouton en ébonite sur la peau et on exerce sur l'instrument une pression égale à 150 grammes, par exemple ; puis, une pression de 10, 20, 30 grammes en plus, jusqu'à ce que le sujet en expérience perçoive une différence minima.

En d'autres termes, on recherche avec cet instrument la valeur du seuil différentiel (1).

Eulenburg a observé, à l'aide de son baresthésiomètre, qu'aux différents endroits de la surface cutanée, les individus ressentent les différences de pression suivantes :

Front	1/40-1/30
Lèvres	
Dos de la langue	
Joues	
Tempe	
Phalanges digitales	1/20-1/10
Avant-bras	
Main	
Bras	

RECUEIL DE FAITS

222. *Sur l'assistance des vénériens et des syphilitiques.*

Une discussion des plus intéressantes s'est engagée, il y a quelques mois à la Société russe de dermatologie et de syphili-

(1) Le termo-esthésiomètre et le baresthésiomètre d'Eulenburg présentent plusieurs défectuosités sur lesquelles nous insisterons dans des travaux spéciaux.

graphie, à propos de l'assistance des vénériens et des syphilitiques. C'était à propos d'un homme porteur d'une gangrène du prépuce et qui s'était vu refuser l'admission dans les hôpitaux jusqu'au moment où la gangrène avait pris une énorme extension. Les médecins qui ont pris part à cette discussion ont tous signalé des faits semblables et tous ont apporté à l'appui de leur protestation des cas de syphilis extragénitales, montrant le danger de contagion de la syphilis en dehors des rapports sexuels.

La situation ne paraît guère brillante en Russie, et il semble que le sort des vénériens et des syphilitiques y soit moins enviable encore que dans d'autres pays.

Quoi qu'il en soit, de quelque pays que partent les plaintes, la situation est, à quelques différences près, identique partout. Chez nous, en Belgique, et spécialement à Bruxelles, nous n'avons pas trop à nous plaindre. Et cependant, que de desiderata à remplir! En général, on ne se rend pas compte du nombre de syphilitiques qui existent dans une ville telle que Bruxelles.

La statistique est impossible à faire; mais l'impression de tous ceux qui s'occupent de syphiligraphie est que le nombre de syphilitiques est extrêmement élevé, au point de paraître invraisemblable aux médecins qui ne sont pas journellement en contact avec ce monde de syphilitiques hospitalisés, et vous verrez que la proportion de ceux-ci n'est pas de 5 %. En réalité, nous ne voyons dans les hôpitaux qu'une très faible partie des syphilitiques; les autres courent le monde, semant la maladie autour d'eux. Non pas qu'on leur refuse l'admission dans les hôpitaux; à cet égard, rien à dire; mais il arrive que le médecin, sachant que le nombre des lits disponibles est limité, n'admette que les cas les plus graves, se contentant de traiter à la consultation externe les cas légers, à manifestations moins intenses. Et, une fois que le malade hospitalisé ne présente plus de symptômes contagieux, il doit s'en aller pour faire place à un autre.

On voit donc que le problème de l'assistance publique des vénériens et des syphilitiques est loin d'être résolu, chez nous comme ailleurs. C'est qu'il présente de nombreuses difficultés et qu'il est connexe à toute une série d'autres questions tout aussi compliquées, telles que la réglementation de la prostitution. Si nous avions affaire à une maladie contagieuse à durée courte, à contagiosité continue, le problème serait plus simple; il est résolu par l'établissement de quartiers spéciaux pour la variole, la scarlatine, etc.; mais la syphilis a des allures tout autres; c'est une affection de longue durée, avec périodes de poussées, puis périodes de rémission. La durée de contagiosité de la syphilis est d'environ trois ans, quand le traitement est bien dirigé; comment, sans porter atteinte

à la liberté, hospitaliser un individu qui, pendant des mois, ne présente aucun symptôme et dont les poussées contagieuses sont réduites à une simple plaque muqueuse? Comment encore faire face à l'accumulation des cas pendant ces trois années. En fait, le problème est actuellement insoluble; l'assistance publique des vénériens et des syphilitiques est et restera longtemps encore une assistance limitée et temporaire: nous ne pouvons encore songer à traiter dans nos hôpitaux la syphilis par un traitement de longue durée, méthodiquement dirigé, donnant au malade des garanties d'avenir et, suivant le mot découragé de Fournier, pour la syphilis, nous devrons longtemps encore, ne soigner que les symptômes.

BAYET.

---

222. H. Roger, *Poison cardiaque d'origine microbienne.* (ARCHIVES DE PHYSIOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE, 1893, n° 2.)

Les cultures stérilisées du *Bacillus septicus putidus* renferment des toxines qui agissent énergiquement sur le cœur de la grenouille; ces toxines sont insolubles dans l'alcool.

Leur injection ralentit les battements du cœur et augmente la durée des systoles, qui peuvent se prolonger pendant une ou deux secondes ou même deux secondes et demie.

L'arrêt du cœur se produit en diastole, comme avec la muscarine; mais il survient à une période où les battements sont aussi énergiques que normalement; ils sont seulement devenus de plus en plus rares; les diastoles peuvent durer une démi- ou même une minute. L'arrêt du cœur n'est jamais précédé d'une période d'affaiblissement progressif.

Les résultats sont analogues, qu'on opère sur l'animal vivant, sur le cœur retiré de l'organisme ou sur la pointe isolée.

Pendant la durée de l'empoisonnement, le cœur ne peut plus être arrêté par les excitations portées sur les pneumogastriques; il est également devenu insensible aux courants faradiques agissant directement sur le muscle.

E. POËLS.

VARIÉTÉS

La *Médecine moderne* rapporte une opération bizarre pratiquée chez les peuplades de l'Australie. Elle consiste dans l'ouverture de la paroi inférieure de l'urètre dans le voisinage du scrotum; la plaie est maintenue ouverte jusqu'à formation d'une fistule. Cette opération est faite dans le but de permettre le coït en assurant la stérilité. On a compté dans une tribu australienne jusque trois cents hommes ayant subi cette opération. alors que trois ou quatre seulement avaient l'urètre intact; ceux-ci formaient les plus beaux types de la race. A ce sujet, M. Gazorowski rapporte qu'à Saint-Domingue on pratiquait, au XVIII° siècle, une opération semblable aux chevaux. La stérilité ainsi obtenue n'est que relative, car le sperme déposé à l'entrée du vagin suffit parfois à produire la fécondation.

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

14 francs par an pour l'union postale.

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. 25 NOVEMBRE 1893. No 47.

TRAVAUX ORIGINAUX

324. Antisepsie, asepsie et anesthésie générale.

Voir le no 43, 28 octobre.

Par M. le professeur **L. WARNOTS.**

Introduction au cours de médecine opératoire professé à l'Université de Bruxelles.

Des soins à donner à la personne qui doit être opérée. — Jadis on ne prenait aucune précaution préalable à l'opération; aujourd'hui les précautions à observer sont multiples et elles commencent souvent plusieurs jours avant cette dernière. J'indiquerai dans cette leçon les précautions que l'on prend d'ordinaire, me réservant de vous décrire celles que l'on doit prendre dans certaines opérations spéciales lorsqu'il sera question de celles-ci.

Deux jours avant l'opération, sauf dans quelques circonstances spéciales, le patient prendra un bain général, au cours duquel on se savonnera bien, pour que toute impureté soit, autant que faire se peut, bien enlevée. Puis il endossera du linge propre, soigneu-

sement et fraîchement lavé. Bien que l'état des voies digestives doive surtout être réglé lorsqu'il s'agit d'opération à pratiquer sur ces régions, il sera bon de faire administrer un lavement ou de donner un léger purgatif pour évacuer le gros intestin, et de faire prendre ensuite un peu d'opium pour paralyser momentanément les mouvements péristaltiques. La diète des jours précédents devra être forte : le dernier repas avant l'opération se fera la veille, vers 6 heures du soir.

Certains chirurgiens soumettent les malades, qui doivent subir des opérations chirurgicales graves, à une diète spéciale de suralimentation, en y joignant l'usage d'alcooliques en assez grand nombre, les jours qui précèdent. Cette diète peut convenir aux sujets très débilités, chez lesquels toutefois, l'estomac et les intestins sont en ordre. Il conviendra de faire à deux ou trois reprises l'analyse des urines, à l'effet de bien connaître l'état des reins et de la vessie, et de pratiquer l'auscultation soignée des viscères contenus dans la cavité thoracique.

La veille de l'opération, la région à opérer sera soigneusement lavée et brossée à l'aide d'une savonnée (le savon employé sera antiseptique et soigneusement choisi), puis dégraissée avec de l'éther ou mieux avec de l'alcool, que l'on versera, peu à peu, en frottant énergiquement à l'aide de tampons de gaze neutre ou à l'aide d'éponges, jusqu'à ce que l'on ait lieu de croire que le nettoyage est complet. Alors on recouvrira la région d'une compresse trempée au préalable dans une solution d'acide borique à 40 °/₀₀, et d'une lame de gutta-percha, de manière que celle-ci dépasse de tous côtés quelque peu la compresse. Il va sans dire que l'on aura, si c'est nécessaire, rasé auparavant les poils, non seulement de toute la région à opérer, mais de son voisinage, et ce sur une distance assez grande. La compresse et la gutta-percha seront ensuite fixées à l'aide de tours de bande. Ces soins s'appliquent aux régions telles que le thorax, le cou, les membres, etc. Pour les cavités naturelles, bouche, pharynx, fosses nasales, vagin, rectum, ces soins sont différents, et ils seront décrits à propos des opérations qui se pratiquent sur ces différentes régions. Il y a peu de temps, on trempait au préalable la compresse destinée à être appliquée sur le champ opératoire dans une solution de sublimé à 1 °/₀₀. La fréquence des érythèmes et des pustules causés par l'action irritante et prolongée de cette substance, y a fait renoncer. L'acide borique, il est vrai, est bien moins efficace que le sublimé comme antiseptique. Mais ces soins préliminaires sont surtout des soins de propreté, et aucun chirurgien n'aura la prétention d'ainsi antiseptiser d'emblée la région.

Les chirurgiens qui ont dans l'asepsie simple une aveugle con-

fiance, négligent complètement ces soins préliminaires de propreté.

Le matin de l'opération, le patient revêtira, avant de se rendre dans l'antichambre de chloroformisation, du linge fraîchement et soigneusement lavé. On aura soin qu'il reste suffisamment vêtu pour ne pas prendre froid, mais on ne lui mettra aucun vêtement serrant autour du corps. Il ne sera porté dans la salle d'opération que lorsqu'il sera chloroformé. Alors les aides, dont les mains auront été bien lavées, lui feront la toilette opératoire proprement dite. Voici, en deux mots, en quoi consiste celle-ci: d'abord placer le malade dans la position voulue à l'aide de coussins ou, le cas échéant, d'appareils spéciaux dont nous aurons à reparler, puis le couvrir de couvertures de laine, et par-dessus celles-ci de draps stérilisés, de manière que tout le corps soit caché sauf la région à opérer, qui reste recouverte elle-même de la compresse et de la gutta-percha mises la veille. Lorsque l'on opère dans le voisinage de la tête (partie supérieure du tronc, cou, face), il faut avoir soin de bien cacher les cheveux soit sous un bonnet en caoutchouc, soit sous une capeline faite à l'aide de bandes au sublimé. Les draps seront moulés sur le corps du patient à l'aide d'épingles de sûreté, de façon qu'il puisse respirer librement. On peut, dans les cas où l'opération se pratique dans une région éloignée de la poitrine, laisser une petite partie de celle-ci à découvert pour mieux surveiller les mouvements respiratoires. On peut aussi, dans les cas d'opérations ne se pratiquant pas sur les membres inférieurs, maintenir d'une façon permanente ces derniers, en les fixant lâchement à l'aide de deux courroies passant sous les couvertures, l'une à la hauteur du milieu de la cuisse, l'autre à la hauteur du milieu de la jambe.

Dès ce moment, tous les soins aseptiques les plus rigoureux doivent être pris, et tout ce qui, de près ou de loin, va toucher au champ opératoire doit être aseptique. Il faut donc que le personnel qui a procédé au transport et à la toilette disparaisse de l'enceinte opératoire.

Un aide, dont les mains et les avant-bras seront rigoureusement désinfectés par le procédé que je décrirai tantôt, et qui sera revêtu d'une capote chirurgicale stérilisée, les avant-bras restant à nu, prendra un certain nombre de toiles stérilisées (des essuie-mains conviennent très bien) et en recouvrira le patient, sauf sur la région à opérer, ainsi que les coussins, de manière que ces toiles cachent en même temps la table d'opération et débordent celle-ci de tous côtés. Il doit fixer les toiles l'une à l'autre à l'aide d'épingles de sûreté désinfectées, et avoir bien soin, pendant toute cette manœuvre, de ne rien toucher que les linges stérilisés et les épingles.

Pendant ce temps, la chloroformisation sera complétée, et l'aide,

à l'aide de ciseaux désinfectés, dégagera la région de la compresse et de la gutta-percha qui la recouvraient. Par le fait même, il aura couru risque de s'infecter les mains, et il cédera, momentanément, dès qu'il aura enlevé avec le plus grand soin ce pansement temporaire pour ne rien souiller, la place à un autre aide aseptique, tandis qu'il procédera de nouveau à la toilette des mains. Les ciseaux qui ont servi à couper le pansement seront mis de côté. Le second aide alors, à l'aide de tampons stérilisés trempés dans un peu d'alcool d'abord, puis dans une solution stérilisée de sublimé à 1 °/₀₀, ou, si l'on veut faire l'asepsie pure, simplement dans une solution de sérum artificiel, frottera soigneusement à nouveau la région à opérer, puis la recouvrira d'une compresse aseptique.

La peau a souvent subi, pendant le temps qu'elle est restée cachée sous le pansement provisoire, une véritable macération, les lames superficielles de l'épiderme se détachent sous l'influence du frottement et forment des petits amas, qu'il faut enlever avec soin.

Lorsque le champ opératoire aura été préparé, alors seulement l'opérateur, qui aura pris tous les soins d'asepsie, prendra possession du sujet et exécutera l'acte opératoire proprement dit. Au cours de cet acte, et pour le mener à bien d'une façon complète, il faut des instruments, des tampons pour déterger le sang ou les liquides, des fils pour ligatures et sutures, parfois des drains, etc., en un mot, un *armamentarium* compliqué, qui varie quelque peu suivant les opérations. Cet armamentarium doit être rigoureusement stérilisé et maintenu dans cet état pendant tout le temps de son application.

Nous avons parlé, au cours de cet exposé sommaire, de la stérilisation des linges qui doivent couvrir l'opéré, de la stérilisation des instruments, fils, etc., de la désinfection des mains, de l'emploi des solutions stérilisées. Nous devons maintenant voir comment on réussit le mieux à pratiquer aujourd'hui ces stérilisations et ces désinfections.

Comment doit-on se désinfecter les mains ? Au début de la période antiseptique, on croyait qu'il suffisait de plonger pendant quelques instants les mains dans une solution d'acide phénique à 5 °/₀ pour les rendre absolument inoffensives pour l'opéré. Plus tard on fit précéder cette pratique d'un lavage soigné des mains avec curage des ongles. Les recherches bactériologiques faites à propos de la désinfection des mains, démontrèrent que ce procédé était illusoire : on substitua à la solution phéniquée la solution de sublimé à 1 °/₀₀, comme étant plus certaine. C'était déjà un progrès. Mais ces recherches aboutirent à l'adoption du procédé de désinfection que je vais décrire, et qui est considéré comme le plus certain de ceux qui ont été proposés jusqu'ici.

Ceux qui s'occupent de chirurgie courante doivent être très soigneux de leurs mains, veiller à ce que les ongles soient coupés toujours très courts, et jamais sales, ne pas porter d'anneau ou de bague. Toutes les fois qu'ils touchent à un terrain suspect, ils doivent se laver soigneusement les mains et les brosser. Autant que possible, la veille et à plus forte raison le jour d'une opération, ils ne doivent toucher à aucune plaie infectée. Si les nécessités de la pratique les y forçaient, ils auraient à se désinfecter les mains par un procédé spécial, que je mentionnerai tout à l'heure. Certains auteurs, entre autres Terrillon et Chaput, prétendent que toute main qui a touché à une partie infectée, est infectée pour quarante-huit heures, quels que soient les soins de propreté consécutifs que prenne le chirurgien. Néanmoins, la majeure partie des chirurgiens sont d'avis que les procédés de désinfection des mains, qui sont à notre disposition, sont suffisants pour que tout danger d'infection soit écarté après leur emploi.

Le meilleur moyen de se désinfecter les mains consiste à observer les temps suivants :

1° Se curer soigneusement les ongles, puis se laver les mains avec du savon antiseptique, fabriqué à chaud, et de l'eau qui a bouilli. Le choix du savon n'est pas indifférent. Les savons fabriqués à froid, et même souvent ceux fabriqués à chaud, surtout quand ce sont des savons de qualité médiocre ou inférieure, comme ceux qui sont employés dans nos hôpitaux, sont de véritables foyers de germes pathogènes qui ont été incorporés au savon avec la graisse qui sert à l'émulsion, et qui ne sont nullement détruits par les procédés de fabrication. Il faudra donc se servir exclusivement de savon antiseptique, de la préparation duquel on sera sûr.

2° On procédera à un second lavage des mains et des avant-bras dans de la nouvelle eau bouillie, et à un brossage énergique des mains. Les brosses dont on se servira seront dures, résistantes et auront au préalable été désinfectées, puis seront conservées dans un bocal à couvercle rempli de solution de sublimé au $^1/_{000}$, d'où on ne les retirera qu'au moment de s'en servir. Les bassins devront avoir été minutieusement nettoyés, puis flambés à l'aide d'un peu d'alcool qu'on y aura versé et allumé immédiatement avant de s'en servir. Ce flambage préalable des bassins est le meilleur procédé de stérilisation qu'on puisse employer : non seulement il sert pour stériliser les bassins, mais pour la stérilisation préalable de tous les récipients destinés à contenir les instruments, tampons, etc. La chaleur énorme obtenue par la combustion de l'alcool est une garantie plus que suffisante de stérilisation. Ce procédé n'a qu'un inconvénient : il peut causer l'éclatement des récipients en porcelaine ou en verre. Aussi n'emploiera-t-on, comme je le disais

dans une précédente leçon, que des récipients à l'épreuve de la chaleur.

3° Les mains seront ensuite *plongées* pendant une minute dans de l'alcool absolu, en quantité suffisante pour qu'elles soient complètement submergées. Les avant-bras seront frottés à l'alcool.

4° Les ongles seront curés de nouveau, avec le plus grand soin, à l'aide, cette fois-ci, d'un curé-ongles stérilisé au préalable et conservé dans de l'eau stérilisée.

5° Les mains seront *plongées* pendant une minute, ainsi que les poignets dans une quantité suffisante de la solution stérilisée de sublimé à 1 °/₀₀. Elles ne seront pas essuyées, et l'on s'efforcera de les tenir à l'abri de tout contact, de ne pas avoir la moindre distraction, telle que celle de se toucher la figure, se gratter les cheveux, comme cela n'arrive que trop souvent. Si pareil fait se présentait, il faudrait recommencer la *désinfection complète*, comme, du reste, si, pour une cause ou l'autre, on était obligé de se souiller les mains.

Un aide dont les mains auront été déjà désinfectées, aidera le chirurgien à endosser avec la plus grande prudence une capote aseptique.

Si le matin (même la veille pour quelques-uns) de l'opération le chirurgien a dû toucher une plaie infectée ou s'infecter les mains d'une autre manière, telle que par un examen pharyngien à l'aide du doigt, un toucher vaginal, etc., le procédé de désinfection devra être modifié. On intercalera entre le 2° et le 3° la manipulation suivante : se plonger les mains pendant cinq minutes dans une solution de permanganate de potasse à 1 °/₀, et pour faire disparaître la coloration des mains qui en résulte, les laver dans une solution de bisulfite de soude à 10 °/₀.

Ce mode de désinfection des mains présente, outre sa sûreté absolue, l'avantage considérable sur les anciennes méthodes proposées antérieurement, de ne pas abîmer l'épiderme, de n'avoir aucune action paralysante sur les nerfs de la sensibilité tactile, de ne pas occasionner de crevasses, etc. Il assouplit la peau en même temps qu'il la rend plus résistante (1).

Tous les aides qui participent à un moment quelconque de l'opération doivent consciencieusement procéder à la désinfection des mains et des avant-bras, tout comme le chirurgien, et être revêtus de capotes stérilisées. Il doit en être de même du chloroformisateur. Le chloroformisateur se sera désinfecté les mains et les

(1) Quelques chirurgiens croient qu'il est impossible de stériliser la peau. Aussi prennent ils la précaution d'avoir deux bistouris pour l'incision des parties molles, dont un ne sert que pour l'incision de la peau. De plus, ils ne touchent pas directement la plaie avec les doigts ; mais par l'intermédiaire de compresses de gaz.

avant-bras avant de commencer la chloroformisation; il sera revêtu d'une capote stérilisée. Le flacon qui contient le chloroforme aura été au préalable flambé, et le masque sera stérilisé. Certes, la stérilisation ne dure pas longtemps, dans le sens strict du mot. Les manœuvres que peut exiger l'anesthésie peuvent souiller les mains du chloroformisateur. On ne peut prétendre stériliser chaque fois la peau de la face. On ne songe pas toujours, bien qu'à la rigueur cela devrait se faire, à cacher les cheveux sous un bonnet ou sous une capeline d'Hippocrate lorsque l'opération se fait dans une région éloignée. Néanmoins cette désinfection préalable des mains ainsi que l'emploi de la capote stérilisée du chloroformisateur sont autant de causes d'infection de moins.

Comme complément à la désinfection des mains, un bassin contenant une solution de sublimé stérilisée à 1 °/₀₀ avec 5 °/₀₀ d'acide tartrique sera mis à la portée de l'opérateur, du côté où il opère, et un autre à la portée des aides, afin qu'ils y plongent immédiatement les mains dès qu'ils auront le moindre soupçon d'avoir commis une faute contre l'asepsie ou dès qu'un liquide infecté, épanché au cours de l'opération, les aura souillées. Il faut employer la solution de sublimé ainsi acidulée, parce que la solution ordinaire, au contact des albuminoïdes du sang, se précipite en se décomposant, devient neutre et perd toute propriété antiseptique.

Les chirurgiens qui ont une confiance suffisante dans l'asepsie pure remplacent la solution de sublimé par la solution de sérum artificiel, qui, du reste, elle aussi, possède des propriétés antiseptiques, ou par de l'eau bouillie simple.

Les soins des mains de l'opérateur et de ses aides demandent des accessoires au mobilier de la salle d'opération. Sur le lavabo se trouveront donc également : un récipient pour le savon, deux bocaux renfermant les brosses, un récipient pour recevoir le ou les cure-ongles stérilisés. Ceux-ci seront en métal et auront été traités comme nous allons voir que doivent l'être les instruments. Les bassins dans lesquels opérateur et aides pourront se laver les mains avec la solution stérilisée et acidifiée de sublimé au cours de l'opération, seront soit en porcelaine, soit en métal émaillé, et supportés par des trépieds en fer.

J'ai parlé, à différentes reprises, de la nécessité de stériliser les solutions, les capotes, les instruments, les fils. Nous devons nous occuper maintenant des procédés mis en pratique pour obtenir une stérilisation parfaite de ces divers objets. Commençons par ce qui concerne les instruments.

La construction des instruments est soumise à certaines règles qui ont pour but d'en faciliter le nettoyage et la désinfection. Les manches en bois doivent être supprimés et remplacés

par des manches en métal. De plus, le manche et la partie active de l'instrument doivent être d'une seule pièce. Lorsqu'il s'agit d'instruments à articulation, tels que ciseaux, pinces hémostatiques, les articulations doivent être comprises de manière que le nettoyage et la désinfection de l'instrument soient rendus faciles. On fabrique actuellement des articulations répondant fort bien à ce but, par exemple l'articulation Collin des pinces hémostatiques. Les instruments ne doivent contenir ni rainures, ni tubulures. Des rainures doivent exister cependant à l'extrémité des pinces à pression, de manière que ces dernières puissent saisir avec assez de force les tissus pour les empêcher de glisser entre les mors.

Les instruments sont le mieux stérilisés par l'eau bouillante, à laquelle on a ajouté une certaine quantité de carbonate de soude (sel de soude). Au début, on ne se servait que d'eau bouillante. L'avantage de la solution sodique consiste dans son degré plus élevé d'ébullition. De plus, elle n'altère pas le tranchant des instruments comme le fait l'eau bouillante simple, et ne les rouille pas comme le fait cette dernière. Pour éviter plus sûrement la rouille, on fera bien de ne se servir que d'instruments nickelés. Pour être sûr de la stérilisation, on laissera bouillir un quart d'heure les instruments dans la lessive. Pour la réaliser on emploie des stérilisateurs dont le plus simple et le meilleur est celui de Schlimmelbusch. Il consiste en une grande caisse en métal, dans laquelle est versée une certaine quantité de solution sodique à 1 °/₀, que l'on fait bouillir soit par le gaz, soit par l'esprit-de-vin. Les instruments sont déposés dans des paniers treillissés, dont les manches sont en bois, pour pouvoir être retirés sans que les mains soient brûlées. Ces paniers sont placés dans l'appareil. Lorsque l'on juge l'ébullition suffisante, on retire les treillis et on les plonge avec les instruments dans un récipient *ad hoc*, au préalable flambé, contenant soit une solution d'acide phénique à 20 °/₀₀, soit de l'eau stérilisée, soit la solution de sérum artificiel, en quantité suffisante pour que toutes les parties des instruments y soient plongées.

Ce procédé altère un peu, quoi qu'on en dise, le tranchant des instruments. Aussi, pour éviter ce désagrément, ne les fait-on bouillir qu'une ou deux minutes. On les retire alors de la solution et on les essuie bien soigneusement avec un tampon imbibé d'alcool absolu ; on les plonge enfin dans la solution d'acide phénique. Il va de soi que l'on ne touchera les instruments qu'avec des mains désinfectées.

L'opérateur doit veiller à ce que *tous* les instruments, dont il pourrait avoir besoin au cours de l'opération, soient à sa disposition avant qu'il la commence. Le meilleur moyen de ne rien oublier consiste à posséder pour chaque opération une liste com-

plète des instruments nécessaires, et de vérifier au moyen de cette liste si tous y sont. Nous avons l'habitude, avant de commencer la description d'une opération, d'indiquer les instruments nécessaires, en même temps que nous les montrons, afin de bien apprendre à l'élève leur maniement.

Lorsque l'opération sera terminée, les instruments seront d'abord placés dans de l'eau chaude, qui permettra d'en détacher facilement le sang ou les autres matières, puis bien essuyés. Alors on les fera bouillir dans une lessive pendant un quart d'heure, puis on les essuiera avec des linges stérilisés; les mains de la personne qui prendra ce soin auront été au préalable parfaitement désinfectées. On placera ensuite les instruments dans une étuve à air sec (celle de Poupinel, par exemple), qu'on réglera à la température de 120 degrés pendant plusieurs heures. Lorsque les instruments seront refroidis, ils seront placés dans des armoires où ils seront conservés jusqu'à nouvel emploi.

Lors d'une nouvelle opération, ils seront au préalable soumis de nouveau à la stérilisation par l'ébullition. Le séjour des instruments dans les armoires favorise leur infection; celle-ci est encore favorisée par les manipulations faites en vue de les ranger. Pour obvier autant que possible à cet inconvénient, dans ces dernières années on a imaginé de placer les instruments par séries dans des caisses en métal, dans lesquelles ils sont fixés sur des plaques métalliques. On les met dans le stérilisateur à air chaud, le couvercle ouvert, avec une feuille d'ouate par-dessus. Boîte, plaques, instruments, ouate et couvercle sont désinfectés suffisamment. Quand on juge le but atteint, on ouvre le stérilisateur, on ferme le couvercle au-dessus de la couche d'ouate, et les instruments peuvent être ainsi emportés et mis de côté sans être aucunement touchés.

L'emploi de cette méthode nécessite dans une salle d'opération la présence du stérilisateur à eau bouillante et de celui à air sec. Ils font partie en quelque sorte du mobilier. Quand les dispositions des locaux ne se prêtent pas à une autre combinaison, on peut les avoir, ainsi que d'autres appareils dont nous allons parler, dans la salle d'opération même. Il est préférable toutefois que les appareils à stérilisation soient dans une salle contiguë.

Pendant un certain temps, imitant en cela les pratiques des bactériologistes, on s'est contenté de la stérilisation des instruments par l'air chaud; mais on a dû reconnaître qu'elle est moins efficace que l'ébullition. Aussi met-on plutôt les instruments dans le stérilisateur à air chaud, dans le but de les sécher.

Pour la stérilisation des draps, des capotes, des objets de pansement, des fils, des tampons, etc., on met en pratique le principe de la stérilisation par la vapeur, soit sous forme de courant,

soit sous pression. On emploie aussi bien de simples stérilisateurs à courant de vapeur, dont les plus perfectionnés sont ceux dans lesquels l'introduction de la vapeur se fait par en haut, de manière que l'air soit chassé par en bas, et dans lesquels, lorsque la désinfection est suffisante, on peut remplacer la vapeur par de l'air sec à température très élevée, supprimant ainsi l'humidité persistante des objets soumis simplement au courant de vapeur. Ces stérilisateurs sont de différents modèles. Nous n'avons pas à entrer dans les détails de leur technique, qui s'apprend du reste, facilement; nous ne faisons que mentionner les conditions qu'ils doivent remplir.

Les objets que l'on veut désinfecter par la vapeur sous pression sont placés dans des *autoclaves*. Les autoclaves sont construits d'après le principe de la marmite de Papin. Une fois les objets introduits dans l'étuve, le couvercle est soigneusement boulonné. Sur le couvercle se trouvent une soupape de sûreté, un manomètre qui indique à la fois et la pression et la température, et un robinet par lequel on chasse d'abord l'air et les premiers jets de vapeur. Il est facile, avec ces appareils, de maintenir pendant aussi longtemps qu'on le voudra des objets à une température de 120°, 150° et même davantage.

Actuellement, on place les objets à désinfecter dans des boîtes en métal percées de trous. Quand la désinfection de ces objets est jugée suffisante, on enlève la boîte du stérilisateur, on laisse un instant les trous béants pour permettre à la vapeur de s'échapper, puis on les ferme à l'aide de glissoires. Ils se conservent ainsi stérilisés aussi longtemps qu'on le voudra. Ils peuvent être transportés ainsi renfermés n'importe où. On peut préparer d'avance des compresses, des tampons, des pièces de pansement. Pour ces dernières, l'avantage réalisé sur les pansements antiseptiques est considérable. Autrefois, il fallait, au moment de procéder au pansement, ouvrir les paquets, déballer les pansements, les couper au grand air, etc. Tout cela rendait bien difficile la conservation de leur antisepsie, si tant est qu'ils fussent antiseptiques. Actuellement, on n'a plus besoin de ces pansements antiseptiques coûteux, et de plus on peut couper d'avance les pièces, préparer des pansements tout faits, que l'on stérilisera dans l'autoclave, et qui ne seront mis en contact avec l'air contenant microbes et germes qu'au moment même de leur application.

Il s'en faut cependant que l'on ait réalisé d'emblée la désinfection rigoureuse à l'aide de ces autoclaves. A l'origine on empilait les objets de pansement, les capotes, les draps, etc., par paquets que l'on mettait ensuite dans les boîtes, et on ne les soumettait à la vapeur sous pression que pendant un temps limité, que l'on calcu-

lait à l'aide des indications du thermomètre. Or, des recherches bactériologiques ont démontré que dans ces objets ainsi empilés, la vapeur sous pression ne pénétrait pas facilement, et que, si l'extérieur était désinfecté, les parties centrales ne l'étaient souvent pas, la température de ces parties n'ayant été à aucun moment suffisante pour amener même un commencement de désinfection. Aujourd'hui on prolonge beaucoup plus longtemps l'action de la vapeur, et l'on a des moyens de s'assurer si les parties centrales ont réellement subi une température suffisante. Je recommande vivement la pratique ingénieuse de Terrier. Au centre de la masse d'objets à stériliser on place un petit tube en verre, scellé à la lampe et contenant de l'acide benzoïque qui fond à 121°, ou de l'acide phthalique anhydrique qui fond à 129°. Quand on a retiré les objets de l'autoclave et que l'on constate en ouvrant la boîte qui les contient que l'acide benzoïque est fondu, on est certain que la température centrale a été suffisante. — Il convient donc d'ajouter aux appareils qui seront annexés à une salle d'opération soit un autoclave suffisamment grand, soit deux autoclaves de moyenne grandeur, dans lesquels on pourra stériliser sous pression toutes les grandes et les petites pièces nécessaires.

Les Allemands trouvent la stérilisation par la vapeur en courant suffisante; les Français préfèrent l'emploi exclusif de l'autoclave. Je crois que dans une salle d'opération l'autoclave est d'un excellent usage; il est plus certain et, de plus, il peut permettre de stériliser d'autres objets que ceux dont il a été question jusqu'ici, tels, par exemple, les catguts.

Que l'on emploie l'autoclave, le stérilisateur, ou que l'on emploie les deux, ce qui me semble préférable, — le stérilisateur étant surtout à recommander pour les objets de pansement d'application directe, qui peuvent être séchés avant leur emploi (1), on placera, autant que possible, ces instruments dans une chambre contiguë à la salle d'opérations.

Quant aux instruments, il ne faut songer ni à les stériliser par le courant de vapeur, ni par la vapeur sous pression, le refroidissement, dans ces cas, s'accompagnant de forte rouille, et le tranchant des instruments s'abîmant très fort. On voit par là que les différents appareils dont j'ai donné jusqu'ici les principes ont chacun leur utilité.

Tels qu'ils sont employés, les stérilisateurs et les autoclaves ont encore quelques défauts de construction qui, hâtons-nous de le dire, n'infirment en rien leur action stérilisatrice. C'est pour remédier à ces défauts que l'on a imaginé des stérilisateurs à air chaud,

(1) On sait, en effet, que la sécheresse empêche l'évolution des bactéries pathogènes. De là l'idée de ne plus appliquer que des pansements secs.

à chaleur sèche, au xylène, à la paraffine; des étuves à huile, à la glycérine, à la vaseline liquide pour les instruments, etc. Ce sont là des tentatives de perfectionnement qui présentent à leur tour des imperfections; aussi ne vous les signalerai-je qu'à titre de curiosité. Ceux d'entre vous qui voudraient s'intéresser aux détails des divers stérilisateurs, autoclaves, etc., en trouveront des descriptions complètes dans les excellents manuels de Schlimmelbusch, traduit par Debersaques (1), de Terrier et Péraire (2), de Terrillon et Chaput (3), de Delefosse (4). Ce dernier ouvrage s'occupe surtout de l'antisepsie dans les voies urinaires.

Des appareils spéciaux sont employés pour la désinfection de certains instruments. tels que sondes, cathéters en gomme, en poils de chèvre, etc., et leur conservation aseptique. Nous les décrirons spécialement au chapitre de la médecine opératoire des voies urinaires. Enfin, nous verrons que certains instruments, comme les seringues par exemple, demandent, pour leur désinfection, des manipulations spéciales que nous décrirons aussi en temps et lieu.

On ne se contente plus aujourd'hui de faire des solutions antiseptiques en mélangeant le produit à de l'eau simple ou à de l'eau distillée. Les recherches bactériologiques faites sur les solutions employées pour la désinfection des régions à opérer, leur irrigation, ou pour faire des solutions, nous apprennent que leur valeur antiseptique est illusoire si on ne les fait avec de l'eau préalablement filtrée et bouillie, et conservée aseptique. Il faut avoir bien soin de stériliser, d'abord par le flambage, les récipients (bonbonnes, tonnelets en verre) dans lesquels on conservera soit l'eau stérilisée, soit les solutions faites. La chirurgie aseptique remplace les solutions antiseptiques, dont nous avons signalé les inconvénients et les dangers, par l'eau stérilisée simple ou par la solution de sérum artificiel, par l'eau stérilisée salée (6 °/₀₀ de sel de cuisine), dont l'action est antiseptique, du reste, ainsi que je l'ai déjà dit. Pour pouvoir faire des solutions qui répondent aux desiderata de l'asepsie ou de l'antisepsie, il faut ajouter aux appareils de stérilisation sus-mentionnés les appareils à filtrer et à stériliser l'eau.

Nombreux sont les filtres proposés. Le meilleur jusqu'à présent paraît être le filtre ou bougie filtrante de Chamberland, dans lequel l'eau passe par pression à travers les pores d'un tube de porcelaine. L'eau qui a passé par le filtre est conduite par le plus court chemin

(1) Schlimmelbusch, traduit par Debersaques, *L'asepsie en chirurgie*, Paris-Gand, 1893.

(2) Terrier et Péraire, *Petit manuel d'antisepsie et d'asepsie chirurgicales*. Paris, 1893.

(3) Terrillon et Chaput, *Asepsie et antisepsie chirurgicales*. Paris, 1893.

(4) Delefosse, *La pratique de l'antisepsie des voies urinaires*. Paris, 1893,

dans un appareil à stériliser l'eau. Ici encore divers appareils sont en usage, les uns basés sur l'ébullition simple, les autres sur la stérilisation sous pression, qui permet d'obtenir une température de 120°. L'ébullition suffit amplement, et l'appareil qui la réalise actuellement le mieux et le plus rapidement est celui de Fritsch. L'eau filtrée est amenée dans une chaudière dans laquelle elle est bouillie suffisamment, puis de là passe dans un réservoir aseptique, après avoir été refroidie. Pour obtenir ce résultat, dans la chaudière circule un serpentin par lequel on fait s'écouler de l'eau froide.

Si l'on conseille de placer les stérilisateurs et les autoclaves dans une chambre contiguë à la salle d'opération, afin de ne pas encombrer celle-ci inutilement et de pouvoir, plus à son aise, préparer aussi longtemps d'avance qu'on le voudra des pansements, des tampons, des catguts, des fils, etc., stérilisés, et les avoir ainsi conservés par quantités suffisantes, en revanche, il est préférable que l'appareil à stériliser l'eau soit dans la salle d'opération elle-même. On a besoin à tout instant, au cours d'une opération, d'eau stérilisée soit chaude, soit froide. Il est bon de l'avoir donc constamment à sa portée.

On apportera le plus grand soin dans la préparation des solutions diverses, et le mieux sera de les faire soi-même ou de les faire préparer sous sa surveillance, par petites quantités et immédiatement avant l'opération. Toutefois, dans les grands services, on devra toujours en avoir en réserve. A cet effet, dans la salle d'opération, à une hauteur suffisante pour qu'il y ait un peu de pression, se trouveront des tonnelets de verre renfermant les diverses solutions avec des étiquettes indicatrices. Les solutions les plus employées et partant le plus nécessaires sont : l'acide phénique à 50 °/₀₀ (dont on peut diminuer à volonté la concentration), le sublimé à 1 °/₀₀, l'acide borique à 40 °/₀₀, le permanganate de potasse à 1 °/₀, le bisulfate de soude à 1 °/₀, le chlorure de sodium à 6 °/₀₀. Cette dernière solution est fort précieuse. Elle ne sert pas seulement comme antiseptique, mais, par sa similitude avec le sérum sanguin, elle peut rendre de précieux services par son emploi en injections sous-cutanées ou intraveineuses dans les cas de mort imminente par hémorragie ou par asphyxie chloroformique, comme nous le verrons.

Il ne suffit pas d'avoir ces diverses solutions préparées : il faut encore pouvoir les amener facilement à proximité de l'opérateur, de ses aides. Pour cela on adapte à l'extrémité inférieure des tonnelets de longs tubes en caoutchouc qui sont terminés par un embout de longueur suffisante (au moins 30 centimètres) en verre, muni d'un robinet. Les tubes de caoutchouc devront de temps en temps être désinfectés, et les embouts en verre le seront avant

chaque opération. Lorsqu'on devra se servir, au cours d'une opération, de l'une ou l'autre des solutions, l'opérateur ou l'un des aides, pour plus de précaution, prendra le bout inférieur du tuyau de caoutchouc avec un linge stérilisé. Ces tubes de caoutchouc doivent être disposés de manière à ne pas gêner, à être soustraits à toutes les causes possibles d'infection. Dans ce but, on les fera cheminer des tonnelets vers la table d'opération à une certaine hauteur, en les soutenant par des barres de fer légères, placées en travers de la salle. La dernière barre sera en correspondance du milieu de la table d'opération, et de là tomberont les extrémités des tubes munies de leur embout en verre, mais relevées et soutenues par un crochet placé suffisamment haut, et dont on n'aura qu'à les détacher pour pouvoir utiliser les solutions correspondantes. Pour les injections possibles de sérum artificiel, on tiendra prête soit une seringue à aiguille, de capacité suffisante, soit un appareil à transfusion veineuse, dont nous aurons à parler.

Comme on le voit d'après les descriptions souvent écourtées qui viennent d'être faites dans cette leçon et dans la précédente, l'exécution d'une opération demande toute une série de règles minutieuses, qui doivent être rigoureusement observées, sous peine de commettre des fautes graves. Il y a là toute une série d'appareils avec lesquels il faut être familiarisé, de manipulations qu'il faut pratiquer le plus rigoureusement, et tout cela au milieu d'un tas de petites embûches qu'il faut savoir éviter. Il y a donc toute une éducation antiseptique et aseptique à faire. Et cette éducation ne doit pas être faite seulement par le chirurgien et par ses aides immédiats. Elle doit l'être également par tout le personnel indistinctement, par les infirmières, les infirmiers; tout ce monde doit être pénétré de l'importance de toutes ces manœuvres, en connaître les raisons, avoir reçu des leçons préalables. Chacun doit savoir ce que de son côté il doit faire. Et les précautions antiseptiques et aseptiques ne se bornent pas à la salle d'opération, elles se continuent dans les salles d'opérés, dans les salles de consultation, dans lesquelles les infirmiers, les infirmières, les sœurs hospitalières, s'il y en a, doivent constamment se soumettre à tout un régime de propreté et d'antisepsie. Le chirurgien, maître suprême de tout son personnel, doit être rompu à la pratique de l'antisepsie et de l'asepsie; et il doit pouvoir avoir confiance dans ses aides. Tant qu'il n'en sera pas ainsi dans nos hôpitaux, la pratique de l'antisepsie et surtout de l'asepsie sera illusoire, et l'on continuera à confondre, comme le dit fort bien Tillmans, la propreté (*die Saüberkeit*) avec l'asepsie.

Dans la pratique privée, si l'on opère en ville, il est pour ainsi dire impossible de réaliser toutes les conditions requises. Mais on

pourra, dans une certaine mesure, profiter des avantages de l'asepsie tout en faisant avant tout de l'antisepsie. Les solutions peuvent être préparées par stérilisation; les instruments peuvent être bouillis sur place, à l'aide de stérilisateurs portatifs; les pansements, tampons, etc., peuvent être apportés stérilisés dans des appareils fermés. On peut avoir de l'eau bouillie en quantité suffisante. Mais si nous joignons toutes ces complications qui nécessitent l'apport d'un matériel relativement considérable aux nuisances que j'ai signalées à propos de la préparation d'une salle d'opération, on comprendra de plus en plus l'utilité qu'il y a à multiplier les instituts spéciaux. Mais il va de soi que ces instituts doivent répondre en tous points aux exigences de la chirurgie moderne, non seulement au point de vue des installations, mais encore au point de vue du personnel, surtout du personnel secondaire, ce qui n'est pas toujours le cas.

RECUEIL DE FAITS

325. M. Heisler, *Sur la matité au niveau des sommets pulmonaires, sans modifications anatomiques de ces derniers.* (REVUE DE LA TUBERCULOSE, n° 3, 1893.)

L'auteur prétend avoir rencontré chez des individus sains de la matité au niveau des sommets pulmonaires et il l'attribue à l'aération insuffisante et à l'atélectasie des sommets.

Pour produire cette atélectasie, il n'est pas nécessaire qu'un malade soit cachectique et reste longtemps au lit. Quand on respire tranquillement, le poumon n'entre pas en jeu dans toute son étendue. Les portions de poumon dont l'excursion est limitée, comme les lobules voisins de la paroi thoracique postérieure, ne participent que peu à la respiration; et il peut en résulter très facilement, à ce niveau, des foyers d'atélectasie.

Cette fine crépitation, qu'il n'est pas rare d'entendre en arrière chez les individus sains à qui on fait faire une inspiration profonde, ne reconnaît pas d'autre cause que l'atélectasie des lobules pulmonaires correspondants. Les sommets pulmonaires dont l'excursion est très peu étendue pendant la respiration sont donc exposés à s'atélectasier facilement, ce qui explique la matité que l'on perçoit à leur niveau.

Par conséquent, lorsqu'on aura constaté de la matité aux sommets et qu'on n'aura pas trouvé à l'auscultation des signes suffisants pour confirmer le diagnostic d'infiltration tuberculeuse, on fera bien, si on veut éviter une erreur de diagnostic, de faire faire plusieurs inspirations profondes au malade. E. POËLS.

RELEVÉ, par ordre de fréquence, des causes principales de décès constatées pendant le mois d'Octobre 1893, dans la population résidant à Bruxelles.

CAUSES DE DÉCÈS.	DOMICILE DES DÉCÉDÉS.							DIFFÉRENCE comparativement		Décès de personnes étrangères à Bruxelles constatés dan. les hôpitaux.
	1re DIVISION.	2e DIVISION.	3e DIVISION.	4e DIVISION.	5e DIVISION.	6e DIVISION.	TOTAL.	au mois précédent.	à la moyenne décennale du même mois.	
Phtisie	7	10	14	4	4	—	39	+ 10	— 8	2
Diarrhée et entérite	7	12	9	8	—	—	36	0	— 15	3
Bronchite et pneumonie	6	9	8	3	2	—	28	+ 2	— 14	1
Apoplexie et ramollissement du cerveau	1	9	11	3	2	1	27	+ 8	+ 6	1
Maladies organiques du cœur	9	6	3	5	1	—	24	+ 9	+ 2	2
Convulsions	5	7	3	—	1	—	16	— 4	+ 6	—
Accidents	3	1	2	1	—	—	7	0	+ 3	2
Débilité sénile	2	1	2	-	—	—	5	— 3	— 6	1
Méningite tuberculeuse	4	—	-	1	—	—	5	+ 4	— 6	—
Fièvre typhoïde	2	2	1	—	—	—	5	+ 3	+ 1	—
Squirres et ulcères à l'estomac	1	—	1	1	1	-	4	0	0	2
Suicides	1	1	1	1	—	—	4	— 3	0	1
Croup	—	1	2	1	—	—	4	+ 3	— 1	—
Maladies du foie et de la rate	—	1	1	—	1	—	3	— 1	— 3	—
Débilité congénitale	-	1	—	-	1	—	2	— 5	— 2	1
Cancers	—	1	1	—	—	—	2	— 3	0	2
Scarlatine	—	1	—	1	—	—	2	+ 2	+ 1	—
Coqueluche	-	1	-	—	—	—	1	0	— 2	—
Maladies suites de couches	—	-	—	—	—	—	—	0	— 2	—
Rougeole	-	—	—	—	—	—	—	0	— 2	1
Variole	—	—	—	—	—	—	—	0	— 3	—
Diphtérie	—	—	..	—	—	—	—	— 1	— 1	—
Homicides	—	—	—		—	-	—	0	0	—
Choléra	—	--	—	—	—	—	—	0	0	—
Autres causes	3	10	11	4	2	—	33	— 10	— 5	2
TOTAL	54	74	70	33	15	1	247	— 11	— 51	21

Taux correspondant annuel de mortalité sur 1,000 habitants : 16,1.

Relevé de la répartition de la mortalité générale entre les différents âges.

	Bruxellois.		Étrangers.	
De 0 à 1 an	67	dont 28 illégitimes.	4	dont 3 illégitimes.
» 1 à 5 »	20	» 2 »	1	» 0 »
» 5 à 10 »	4		—	
» 10 à 20 »	9		—	
» 20 à 30 »	14		3	
» 30 à 40 »	21		4	
» 40 à 50 »	25		2	
» 50 à 60 »	25		3	
» 60 à 80 »	56		4	
» 80 et au delà	6		-	
TOTAL	247		21	

Mort-nés : 20

JANSSENS.

12 francs par an
pour la Belgique.

14 francs par an
pour l'union postale.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, ??, à Bruxelles.*

51e année. **2 DÉCEMBRE 1893.** **No 48.**

TRAVAUX ORIGINAUX

326. Un cas notable de régime hypoazoté habituel,

Par le docteur **E. BUYS.**

Nous avons publié dans le tome XX, fascicule I, des *Archives italiennes de biologie,* une courte étude d'un cas curieux de régime azoté anormal, observé chez un Bruxellois.

L'intérêt qu'inspire chez nous la question de la circulation de l'azote dans l'organisme humain, intérêt démontré par les travaux de MM. Rommelaere, Slosse, Spehl, Houzé, etc., sur ce sujet, nous engage à faire connaître notre étude aux lecteurs du *Journal de médecine.*

Un homme adulte sain et qui travaille a besoin, d'après Moleschott, d'introduire par jour dans ses aliments 130 grammes de substances albuminoïdes, soit 20gr,9 d'azote ; Playfair admet une moyenne de 19gr,9 d'azote, Charles Voit de 18gr,9. Si nous déduisons les 3 grammes qui, d'après Vierordt, représentent la quantité

d'azote non assimilée, nous obtenons des nombres compris entre 15 et 18, lesquels sont les moyennes des auteurs pour la circulation de l'azote dans l'organisme.

Il résulte de nombreuses recherches faites pendant ces dernières années, que l'homme peut réduire son régime azoté à des valeurs bien inférieures à ces moyennes, à condition de charger l'alimentation d'une quantité surabondante de matières grasses et hydrocarbonées. Cette démonstration, due à MM. Hirschfeld, Voit et Constantinidi, Kumagava, Klemperer, Peschel, Breisacher et d'autres, n'a été faite que pour de courts espaces de temps; l'expérience la plus prolongée est celle de Breisacher, qui a réussi à vivre trente-trois jours consécutifs avec 67gr,80 d'albuminoïdes par jour, sans perdre en poids et sans être indisposé, malgré un travail continu et fatigant (1). On peut se demander si un régime hypoazoté pourrait être continué indéfiniment, s'il pourrait devenir habituel.

Des expériences faites sur le chien ont montré que cet animal ne peut, sans grave dommage pour sa santé, supporter pendant longtemps une réduction sensible de sa ration ordinaire d'azote, même si on lui donne une alimentation fort riche en principes ternaires. Ce fait constaté chez un carnivore n'a pas de signification positive pour l'homme.

On fera peut-être de nouvelles recherches, très inutilement à notre avis, car la question nous semble déjà résolue : les chiffres établis par les auteurs, à la suite d'un *grand nombre d'observations*, sur le régime *habituel* d'individus *sains* et qui *travaillent*, représentent pour nous la *quantité d'azote nécessaire et suffisante à l'homme de notre époque sous les latitudes moyennes*. Nous ne comprenons pas que l'on puisse dire, avec Gautier, que tout le monde mange trop.

Sans doute, on peut rencontrer des sujets vivant avec moins de 15 grammes d'azote, mais ce sont là des êtres exceptionnels; on peut en dire autant de ceux qui ont besoin de plus de 18 grammes pour jouir de l'intégrité fonctionnelle de tous leurs organes. Il s'agit, dans les deux cas, de *variations individuelles* comparables aux variations de races.

Le présent travail a pour but de faire connaître le cas d'un homme chez qui, normalement, la circulation de l'azote oscille entre 6 et 7 grammes par vingt-quatre heures, bien que le travail fourni journellement soit au moins égal au travail moyen d'un ouvrier.

Ce cas nous paraît une *monstruosité*, et c'est comme telle que nous le présentons :

(1) Breissacher, *Ueber die Grösse des Eiweissbedarfs beim Menschen* (Deutsche med. Woch., Leipzig, 1891, XXII, 1307-1311).

V. E... de Bruxelles, a 60 ans; il jouit d'une bonne santé et s'est du reste toujours bien porté; dans sa vie les indispositions, même légères, ont fait époque à cause de leur rareté.

L'examen des différents organes ne révèle rien d'anormal. Les artères ne présentent aucune trace d'atéromasie. Le système nerveux n'offre rien de spécial; la motilité et la sensibilité sont intactes; pas de stigmates hystériques. Rien du reste, dans le passé de cet homme, n'est de nature à faire soupçonner l'existence de l'hystérie. Le poids, qui est de 72 kilogrammes, n'a pas varié depuis plusieurs années.

Le panicule graisseux est assez développé par tout le corps, et depuis que le sujet a atteint l'âge d'homme, il a toujours accusé une certaine tendance à l'embonpoint.

V. E.. possède une fabrique de carton et fait régulièrement, pendant huit à dix heures par jour, le travail d'un ouvrier. Ce travail varie dans la forme, mais la dépense de force qu'il exige par jour et par heure est sensiblement constante. Or, trois fois par semaine, une demi-journée est employée à un travail de laminage qui s'effectue à l'aide d'une manivelle. L'effort nécessaire pour déplacer celle-ci, mesuré en kilogrammes, multiplié par le chemin parcouru évalué en mètres, est égal à 18942; c'est la mesure, en kilogrammètres, du travail de laminage. Le travail journalier moyen est donc sensiblement égal à 18942 kilogm. × 2 = 37884 kilogm.

On peut dire ce travail assez considérable, puisque l'énergie qu'il consomme, utilisée pour une ascension, porterait un homme du poids de V. E... à une hauteur de 525 mètres environ.

Enfant, V. E... se nourrissait d'une façon normale, mais quand le corps eut atteint chez lui son complet développement, vers l'âge de vingt ans, il adopta un régime alimentaire tellement réduit, qu'il devint un sujet d'étonnement pour ses amis et sa famille. Le pain beurré et les légumes, en petite quantité, composaient sa nourriture presque exclusive. Il n'aimait ni la viande, ni les œufs et n'en mangeait que rarement et peu Quand parfois, cédant aux instances de sa famille, il ingérait à un repas une quantité normale de viande, il n'avait plus d'appétit le lendemain.

Cependant l'exercice musculaire lui plaisait; il s'adonnait avec goût à la gymnastique et faisait de longues excursions à la campagne. Il éprouvait la joie de vivre, qui est incompatible avec un état de nutrition insuffisant.

V. E... s'est marié à 37 ans et est devenu père de trois enfants bien constitués; l'état de mariage n'a apporté aucun changement à sa façon de se nourrir.

Ces détails, qui font entrevoir l'existence d'un régime réduit et singulièrement pauvre en matières albuminoïdes, nous ont été fournis par V. E... lui-même et par sa famille; ils se trouvent confirmés par le Dr L. Buys, qui est le médecin de la famille V. E... depuis vingt-trois ans.

Nous avons voulu établir qu'il s'agit bien ici d'un régime fortement hypoazoté, et pour cela nous avons recherché la quantité d'azote éliminée par les urines.

Trois fois, à des semaines d'intervalle, l'urine a été recueillie pendant trois jours consécutifs.

Pour prévenir toute fermentation, la récolte des vingt-quatre heures se faisait dans un vase contenant 50 c. c. d'acide phénique; grâce à cette précaution, l'urine s'est conservée parfaitement inaltérée, puisque l'analyse de l'azote, refaite à des mois d'intervalle, a donné des résultats identiques.

L'analyse de l'azote a été pratiquée par la méthode de Kjeldahl. Les aliments ingérés pendant les journées d'observation ont été pesés exactement, à un gramme près.

Le régime habituel n'avait subi aucune modification, ni dans la nature des aliments, ni dans la répartition générale des repas.

Nous nous sommes servi, pour calculer la valeur nutritive des aliments, des chiffres donnés par Kœnig et par Von Noorden. La bière seule, dont la composition varie considérablement avec l'espèce, a fait l'objet d'une analyse : l'échantillon qui nous a été fourni (faro) renfermait par litre 0gr,67 d'azote et 50 grammes de sucre (glycose et matières amylacées susceptibles d'être dosées sous forme de glycose).

Les résultats de nos observations et de nos analyses sont consignés dans le tableau suivant :

	DATES.	NATURE ET QUANTI…			
		Viande, œufs poisson, fromage.	Pain.	Légumes.	Beur… grais…
1re OBSERVATION.	23 mai 1892.	50 gr. veau, 1 œuf.	130 gr. pain blanc.	200 gr. pom. de terre.	28 gr.
	24 — —	2 œufs.	150 — —	200 — —	35
	25 — —	30 gr. bœuf maigre 1 œuf.	90 — —	200 — —	20
2e OBSERVATION.	7 juin 1892.	140 gr. veau maigr.	95 — —	200 — —	20
	8 — —	1 œuf.	110 — —	200 — —	22
	9 — —	3 œufs.	90 — —	200 — —	10
3e OBSERVATION	21 — 1892.	2 œufs.	120 — —	300 — — 50 gr. carottes.	27
	22 — —	40 gr. veau maigr.	144 — —	200 gr. pom. de terre.	30
	23 — —	26 gr. bœuf maigr. 1 œuf.	100 — —	200 — — 30 gr. choux verts.	21 8 gr.

Nous voyons que la quantité d'azote de l'urine a dépassé 7 grammes le 7 juin, et qu'elle n'a pas atteint 6 grammes le 21 et le 23 juin; et nous obtenons pour les neuf jours d'observation une moyenne comprise entre 6 et 7 grammes, que nous pouvons consi-

(1) Calculs approximatifs.

dérer comme représentant la quantité d'azote consommée journellement dans l'organisme de V. E....

La bonne foi du sujet n'est pas suspecte; d'autre part nous avons eu plus d'une fois l'occasion de constater par nous-même avant cette période d'analyse des urines, sans que V. E... se doutât de l'intérêt que présentait son cas, nous avons pu constater, disons-nous, l'exiguïté de son régime alimentaire; nous en avons même noté avec assez d'exactitude la valeur approximative pour être certain d'avoir ici, consignée dans le tableau, l'expression fidèle du régime ordinaire.

Malgré ces raisons, dont chacune a pour nous une valeur suffisante, nous nous faisons l'objection suivante : Si V. E..., pour un motif quelconque, avait réduit son régime pendant chaque période de trois jours qu'ont duré les observations, ne pourrions-nous

ALIMENTS.		Azote introduit. (1)	Hydro-carbures introduits. (1)	Graisse introduite. (1)	Quantité d'urine.	Azote éliminé dans les urines.	Travail.
Café au lait.	Potage.						
		gr.	gr.	gr.	cc.		h.
400 cc. café contenant une cuil. à soupe de lait.	500 cc. soupe maigre au riz.	8,2	290	37	2100	En 3 j. 19gr,2 moyenne journ., 6gr,4.	9
— —	500 cc. soupe verte.	7.4	263	42	2000		8
— —	500 — —	6.7	264	30	2100		10
— —	500 cc. bouillon au riz.	9,4	209	30	2500	gr. 7,91	10
— —	500 cc. soupe verte	7,9	249	40	2450	6,30	10
— —	500 cc. bouillon.	7,7	200	37	2000	6,22	10
— —	500 cc. soupe verte.	7.4	291	36	2500	5,19	8
— —	500 — —	6,6	296	44	3500	6,66	8
— —	500 — —	7,0	258	37	2250	5,12	8

pas être induits en erreur et prendre pour ordinaire un régime accidentel?

La réponse se trouve dans les expériences faites par les auteurs. Prenons par exemple les chiffres de Breisacher, qui, brusquement, d'un jour à l'autre, abaisse sa ration d'azote de sa valeur ordinaire et normale à 10gr,08. Que voyons-nous? Le premier jour, 14gr,08

d'azote passent dans les urines, c'est-à-dire 4 grammes en plus de la quantité introduite ; le deuxième jour l'urine renferme 10gr,03, à peu près la quantité introduite, et ce n'est guère qu'au quatrième jour qu'apparaît un chiffre, 8gr,3, qui représente assez bien la moyenne générale de tous les jours d'expérience.

Nous ne retrouvons pas dans notre tableau (2e et 3e observations) cette courbe si caractéristique d'un régime hypoazoté brusquement imposé; l'urine du premier jour de chaque période (7 juin et 21 juin) ne contient pas plus d'azote que les aliments de ce même jour; elle en contient moins, au contraire, et, qui plus est, cette différence entre l'azote introduit et l'azote éliminé n'est pas inférieure à celle du deuxième jour (8 juin, 22 juin).

Nous admettons donc comme démontré que *V. E.... vit avec une quantité d'azote* représentée par les chiffres que nous avons donnés, c'est-à-dire *inférieure à la moitié de la moyenne ordinaire.*

Le cas fournit matière à quelques réflexions.

A. On sait que la consommation de l'azote diminue avec l'âge; les 60 ans de V. E.... donnent-ils raison du phénomène que nous observons? — Non, évidemment, car celui-ci se présente dans une mesure absolument extraordinaire. En effet, le vieillard consomme, d'après l'école de Munich, 15 °/o en moins d'azote que l'adulte dans la fleur de l'âge, et V. E..., qui n'est pas un vieillard (le travail qu'il fournit le prouve), se contente d'une quantité d'azote qui ne s'élève pas à la moitié de la moyenne de l'adulte.

B. Le poids du sujet (72 kilogrammes) est supérieur à la moyenne; c'est un détail qui rend le cas plus curieux, puisque le besoin d'azote augmente en général (bien que pas tout à fait dans un rapport simple) avec le poids du corps.

C. On s'étonne de trouver ici un phénomène qui s'accompagne, lui aussi, ordinairement d'une élimination d'azote plutôt considérable; nous voulons parler de la légère polyurie dont l'existence n'est pas douteuse, puisque la quantité d'urine journalière n'est jamais inférieure à 2000 c. c.

D. Nous avons vu que les recherches faites par différents auteurs tendent à faire admettre la possibilité de la vie avec un régime hypoazoté, à condition qu'on introduise une quantité considérable de substances grasses et hydrocarbonées.

Un coup d'œil donné à notre tableau montre que cette sorte de loi de compensation ne trouve pas ici sa confirmation. On peut même s'étonner de trouver moins de substances ternaires que dans le régime d'un sujet qui prend une nourriture azotée ordinaire. Si nous faisons le calcul de l'énergie chimique représentée par la somme des aliments de différentes espèces, nous trouvons, comme

valeur moyenne journalière, 1600 calories; nous sommes donc au-dessous, et notablement, du nombre de calories que l'on indique communément, d'après Helmholtz, Dulong, Frankland, comme nécessaires à un homme du poids de V. E....

Nous ferons simplement observer que V. E... est toujours chaudement vêtu (il porte, été comme hiver, un gilet de flanelle), et que chez lui le panicule graisseux est passablement bien développé. Il se trouve donc recouvert de téguments mauvais conducteurs, capables de limiter, dans une large mesure, la dépense de calorique; c'est grâce à eux qu'il ne meurt pas de froid avec 1600 calories.

RECUEIL DE FAITS

327. Houzé, *Les effets du régime artificiel sur le développement intellectuel. L'urée dans les types humains et les classes sociales.*

La Société d'anthropologie de Bruxelles discute en ce moment une communication de M. Dupont, directeur du Musée d'histoire naturelle, sur l'homme considéré comme force géologique propre.

Nous y reviendrons lorsque la discussion sera complètement épuisée, et nous nous proposons de la résumer en même temps que les débats qui l'ont suivie. En attendant, nous signalerons, dans une communication faite à ce sujet par M. le Dr Houzé, quelques notions nouvelles sur le taux de l'urée urinaire. M. Houzé envisage cette question sous un point de vue que nous croyons absolument nouveau: il étudie l'influence de la profession sur ce produit d'excrétion. Il n'a pas donné le détail des chiffres qu'il a relevés, et, comme lui, nous nous bornerons à citer les résultats auxquels il est arrivé.

A Bruxelles, les professions intellectuelles donnent une moyenne de 40 grammes d'urée urinaire par jour; les professions manuelles, une moyenne de 22 grammes.

Ces professions manuelles se partagent en deux classes : les métiers sédentaires et les métiers actifs, dans lesquels le travail musculaire est considérable; les métiers sédentaires donnent une moyenne quotidienne de 20 grammes d'urée; les métiers actifs, une moyenne de 27 grammes. Le Dr Houzé semble chercher l'explication de cette différence dans l'intensité du travail musculaire fourni.

Mais quelle est la cause de la variation si grande du taux de l'urée, suivant que l'individu exerce une profession intellectuelle ou une profession manuelle? Pourquoi, chez l'intellectuel, trouvons-nous ce chiffre énorme de 40 grammes d'urée; chez le manuel,

le chiffre plus faible de 22 grammes? Le Dr Houzé en voit la raison dans la différence de régime : la base du régime des intellectuels est la viande; celle des manuels, la pomme de terre. Cette influence du régime devient évidente lorsqu'on se rappelle les travaux de Lehmann et de von Franque. Une nourriture exclusivement animale fait monter la proportion d'urée jusqu'à 75 et même 90 grammes. Les expériences de Frerichs sur le chien ont donné des résultats analogues.

Il en résulte que les ouvriers mal nourris excrètent moitié moins d'urée que les intellectuels qui, par leur position, sont à même de se procurer une nourriture abondante et substantielle. Il y a donc une différence énorme dans les diverses classes sociales, et ce sont les gens les plus instruits qui sont en même temps les mieux nourris et qui constituent la classe dirigeante.

L'homme qui a une alimentation riche présente un rendement intellectuel supérieur. DE BOECK.

---

298. Monteuuis, *Du diagnostic de l'entéroptose.* (REV. GÉNÉR. DE CLIN. ET DE THÉRAP., année 1893, p. 530.)

L'entéroptose, quelque diverses et multiples que soient ses formes, présente toujours une physionomie typique. Les signes objectifs constituent un moyen de diagnostic précis; l'auteur les passe successivement en revue.

Les malades sont maigres et pâles, ils sont penchés en avant, « ils sont inclinés comme des lys »; ils paraissent plus jeunes que leur âge.

La langue est peu chargée, l'haleine est souvent fétide.

L'inspection de l'abdomen permet de constater un ventre mou; la paroi abdominale est devenue très lâche, et l'intestin, sans soutien, tombe en avant et en bas dans la station verticale, et au lit s'étale vers les flancs.

A la palpation superficielle, on constate des points douloureux dus aux tiraillements des ligaments et à la constipation. Cette sensibilité douloureuse est surtout périombilicale et réside aussi dans le flanc droit.

L'exploration abdominale profonde donne la sensation d'un ventre creux, appelée *hypothèse abdominale* par Glénard.

L'intestin ne fonctionne plus comme à l'ordinaire, et il s'atrophie.

Il n'y a rien de particulier à noter vers l'intestin grêle, mais Potain décrit comme signes de la côlite chronique différentes modifications observées au gros intestin. Il est revenu sur lui-même et présente la forme d'un cordon moins appréciable vers le côlon transverse que du côté du cæcum et de l'S iliaque.

En explorant le côlon transverse, on constate qu'il a la forme d'une corde rigide du volume du pouce, perpendiculaire à l'aorte et située à 1 ou 2 centimètres au-dessus du nombril; en faisant soupirer le malade, on la sent monter et descendre, et si on veut la fixer, en la tirant en bas elle échappe aux doigts et le malade et le médecin ont la sensation de ressaut : c'est ce que l'auteur appelle la *corde côlique transverse*. On perçoit également des battements épigastriques sur le trajet de l'artère-aorte, un peu à gauche de la ligne médiane, par suite de la diminution de volume du côlon transverse.

L'S iliaque, si développé à l'état normal, est excessivement rétréci et donne à la palpation la sensation d'un cordon dur et étroit : *cordon iliaque gauche*.

Le cæcum est déjeté en dedans, cylindrique, résistant et est appelé par Glénard *boudin cæcal*. La pression est parfois douloureuse, accuse souvent de la crépitation et du gargouillement.

Il faut ensuite passer en revue la position des autres viscères abdominaux.

Il y a souvent hépatoptose; il faut en même temps reconnaître les lésions hépatiques qui pourraient exister.

Le rein est souvent déplacé; cette circonstance a amené Glénard à rechercher les signes du déplacement du rein.

Il a, à cet effet, indiqué un procédé dit de la *palpation néphroleptique*, qui comprend trois temps. Premier temps : On exerce une compression au niveau des parties molles situées en dessous du rebord costal, au moyen du pouce et du médius gauches, pouce en avant, médius en arrière, et on complète l'anneau constricteur en appliquant la main droite au niveau de l'ombilic; dans cette position on fait respirer profondément. Normalement, on ne doit rien sentir descendre entre les doigts. Si l'on constate une ptose, on passe au deuxième temps, on retient la ptose en serrant plus énergiquement le médius et le pouce gauches (deuxième temps), au moment où elle a atteint son déplacement le plus inférieur, la main droite veillant à ce que le rein ne dévie pas vers la ligne médiane (capture). Troisième temps : Enfin, pour apprécier le siège, la forme, la consistance, le volume, la sensibilité de la ptose, on la laisse s'échapper entre les doigts en diminuant la compression du pouce gauche et en augmentant la pression de bas en haut et de dedans en dehors de la main droite. Si le rein est déplacé, il y a sensation de ressaut.

Dans la néphroptose, Glénard distingue quatre degrés :

1° Néphroptose dans laquelle on ne sent par la palpation néphroleptique que le pôle inférieur du rein;

2° Néphroptose dans laquelle on peut retenir tout le rein entre les doigts;

3° Néphroptose dans laquelle on peut former un sillon au-dessus du rein en rapprochant le pouce et le médius ;

4° Rein flottant.

Reste encore à signaler dans l'étude de l'entéroptose, les fèces rubanées ou scybaliques qui sont constantes dans cette maladie.

GALLEMAERTS.

---

829. Fleiner, *Traitement de la constipation par les grands lavements d'huile.* (JOURN. DE MÉD. ET DE CHIR. PRATIQUES, année 1893, p. 620.)

Pour administrer ces lavements, il faut coucher le malade sur le dos, le siège relevé par un coussin de 20 à 25 centimètres d'épaisseur.

On injecte lentement et sous faible pression 400 à 500 grammes d'huile portée à la température du corps. A cet effet, on emploie l'irrigateur ordinaire à canule droite avec bout olivaire.

Il faut environ quinze à vingt minutes pour injecter les 400 à 500 grammes d'huile. Pour faciliter l'arrivée de l'huile dans les portions supérieures du gros intestin et jusqu'au voisinage du cæcum, le malade devra changer plusieurs fois de position après l'administration du lavement. Pour atteindre le cæcum, il faut généralement plusieurs lavements; si la constipation réside dans le rectum et l'S iliaque, 100 à 250 grammes suffisent.

La première défécation se fait attendre plusieurs heures, et ce n'est qu'après un certain nombre de jours que le gros intestin se trouve débarrassé des matières fécales dans toute son étendue. Si l'on vient alors à continuer les lavements huileux, les selles sont liquides et bilieuses.

Pour éviter les sensations de brûlure localisées dans le gros intestin, l'agitation nerveuse et l'anxiété, il faut avoir recours à une huile chimiquement pure et bien préparée : l'huile d'olive vierge.

L'huile agit en s'opposant au contact direct de la muqueuse intestinale avec les fèces, en diminuant la consistance des matières fécales et en se dédoublant en acide oléique, qui provoque les mouvements péristaltiques, lorsque l'huile se rencontre avec les sucs digestifs. Elle a donc une double action : coprogogue et sédative.

Indications des lavements huileux. — Dans la coprostase, et surtout si elle est accompagnée de phénomènes d'excitation, de coliques, de proctite, côlite ou typhlite, d'ulcérations tuberculeuses, dysentériques; dans la colite membraneuse; dans les cas de constipation par obstacle mécanique (tumeur, cicatrice, déplacement ou

engorgement de l'utérus, hypertrophie de la prostate, adhérences, bride péritonéale).

Enfin, ils sont utiles chez les individus affaiblis, les anémiques, et dans les cas où l'estomac ne permet pas l'emploi des laxatifs *per os*.

Contre-indications. — Il y a contre-indication dans les cas d'affections du gros intestin accompagnées de phénomènes d'excitation motrice. (Alors, la rencontre de l'huile avec les sucs digestifs serait une cause nouvelle d'irritation.)

Applications thérapeutiques. — Commencer par une dose de 400 à 500 grammes chez l'adulte ou de 50 à 150 grammes chez l'enfant; si, trois ou quatre heures après, il y a agitation du côté de l'intestin, administrer un petit lavement d'eau ou d'infusion de badiane. On recommence ainsi tous les jours jusqu'à obtention de selles molles, mélangées de bile non décomposée.

Chez les personnes non alitées, administrer le lavement le soir et mettre un tampon d'ouate entre les fesses.

Lorsque le lavement d'huile seule ne produit pas d'effet, il faut y associer les lavements d'eau ou d'infusions de badiane, le massage du ventre et la faradisation des parois abdominales; s'il y a des processus ulcéreux dans l'intestin, il faut ajouter à l'huile des antiseptiques : 1 à 2 °/₀ d'acide salicylique. GALLEMAERTS.

---

880. Hodge, *Maladie de Friedreich.* (ASSOCIATION MÉDICALE CANADIENNE, 21 septembre 1893.)

Hodge présente trois cas intéressants de maladie de Friedreich. Il s'agit d'un frère et deux sœurs âgés respectivement de 41, 37 et 35 ans. On ne trouve dans l'histoire de la famille aucune trace d'une affection semblable ou d'une maladie nerveuse quelconque. Dans chacun des cas, la maladie s'est montrée vers l'âge de 31 ans. Les principaux symptômes qui se retrouvent chez tous les trois sont: allure chancelante, même les yeux ouverts, marche impossible sans l'aide d'un support. Lorsque le sujet est assis ou couché, tous les mouvements des membres inférieurs s'exécutent convenablement. Peu ou pas d'atrophie musculaire, sensibilité normale sous toutes ses manifestations. Réflexes superficiels normaux. Pas de clonus du pied. Réflexes patellaires notablement exagérés. *Varus talipes* et scoliose chez les trois malades.

Rien d'anormal aux membres supérieurs, sauf chez le plus jeune des trois sujets dont les mains sont en griffes et qui présente une atrophie marquée des saillies musculaires des régions thénar, hypothénar et interosseuses.

Organes des sens intacts, excepté un nystagmus horizontal accentué.

Aucun trouble apparent de la parole ou de l'intelligence.

L'intérêt tout spécial des cas signalés par Hodge consiste dans l'époque déjà avancée de la vie où se sont manifestés les premiers symptômes d'une maladie qui semble évoluer dans la suite suivant le type classique. VANDERVELDE.

---

881. Fiessinger, *La scarlatine apyrétique.* (JOURN. DE MÉD. ET DE CHIR., année 1893, p. 613.)

M. le Dr Fiessinger attire l'attention sur onze cas de scarlatine apyrétique qui ont évolué sans fièvre pendant toute la durée de la maladie (37 à 38°, température rectale), ou n'ont été accompagnés que d'une élévation thermique très légère et essentiellement transitoire (38 à 38°,5, température rectale).

Dix enfants de 2 à 10 ans et un adulte, une jeune femme de 23 ans, ont été atteints. Nées souvent de scarlatines fébriles, les scarlatines apyrétiques ont, par contagion, donné lieu à des scarlatines fébriles, compliquées de mal de Bright, d'angines pseudo-membraneuses, ou bien à d'autres scarlatines apyrétiques.

L'apyrexie peut être complète pendant tout le cours de la maladie. Le pouls est, en général, augmenté de fréquence : cependant cette accélération n'est pas obligatoire, et l'auteur cite un gamin de 3 ans qui n'avait que cent quatre pulsations en pleine période éruptive.

Les autres symptômes de la scarlatine apyrétique n'offrent rien de caractéristique; ils évoluent suivant l'ordre de succession attribué à la scarlatine classique.

Le début n'a rien de tragique et l'éruption apparue à l'improviste peut constituer le seul signe morbide.

L'éruption revêt des aspects multiples : peu apparente, transitoire, rose pâle (surtout au dos, aux lombes, aux cuisses), elle peut affecter la forme de placards rouges isolés en certaines régions (partie inférieure du dos, genoux). Quelquefois elle est généralisée, d'un rouge vif piqueté de points plus foncés, accompagnée de prurit ou de sensation de cuisson.

La durée de l'éruption a été inégale; l'exanthème disparaît d'ordinaire d'autant plus rapidement que son intensité est restée moindre.

Rien à remarquer du côté de la langue. Les lésions de la muqueuse de la gorge sont plus variées : exanthème piqueté rouge vif avec coloration framboisée par plaques sur le voile du palais, la luette, les piliers, et angine avec troubles de la déglutition. Il y a

rougeur et turgescence des amygdales qui se couvrent d'un enduit pultacé; dans un cas, il y a eu une fausse membrane qui se reproduisait plusieurs jours de suite, malgré les badigeonnages au phénol sulforiciné. La desquamation est tout à fait classique; son intensité est en rapport avec la violence de l'éruption, et sa durée est de douze jours à un mois.

Le pronostic de la scarlatine apyrétique est constamment favorable. Le traitement se résume au séjour au lit, au régime lacté et quelquefois à des badigeonnages de la gorge au phénol sulforiciné au vingtième.

En somme donc, la scarlatine apyrétique est caractérisée par l'absence de phénomènes généraux. GALLEMAERTS.

---

882. Fournier, *La neurasthénie syphilitique.*

C'est généralement pendant la période secondaire de la syphilis qu'apparaît la neurasthénie syphilitique, et c'est surtout chez la femme qu'elle se manifeste avec le plus d'intensité.

Le système nerveux est, dès le début, fortement entrepris, et ce rôle prépondérant, il le conservera pendant toute la durée de l'affection.

L'hyperexcitabilité nerveuse est très marquée; elle s'accompagne d'une céphalalgie atroce, et la sensibilité est affectée dans toutes ses formes. Tantôt il y a hyperesthésie, tantôt anesthésie; les sens spéciaux sont entrepris, la vue, l'ouïe n'ont plus leur fonctionnement normal et des troubles apparaissent bientôt du côté du grand sympathique. L'individu se plaint de bouffées de chaleur survenant un peu partout, et le soir il y a une légère fièvre.

Quelque légère qu'elle soit, cette fièvre est suivie de phénomènes de courbature, de lassitude, la malade « est éreintée par la vérole », suivant l'énergique expression de Fournier.

L'asthénie domine : asthénie circulatoire, asthénie digestive à forme gastrique ou intestinale; cette dernière se traduit par des coliques douloureuses se montrant le matin, des douleurs sourdes dans les hypocondres et localisées de préférence dans la région splénique, de la constipation parfois très prononcée; il se produit des fermentations intestinales qui donnent aux selles et aux évacuation gazeuses une fétidité infecte. En outre, il y a de l'asthénie nutritive, se traduisant par un affaiblissement, un amaigrissement marqués et enfin par de l'alopécie et un manque de tonicité générale.

Il y a une relation évidente entre la vérole et ces phénomènes neurasthéniques. La première agit sur le système nerveux en le

déprimant et en le préparant pour la neurasthénie; « La syphilis, a dit Ricord, est le branle-bas du système nerveux ».

Il est clair que les phénomènes ne se bornent pas là et que le moral ne reste pas indemne. En dehors de la question d'intoxication nerveuse, il y a encore l'annonce d'une maladie aussi redoutée que la vérole, qui, seule, suffit déjà à anéantir toute énergie morale.

La neurasthénie syphilitique se manifeste sous des formes différentes; il existe :

1° Une neurasthénie syphilitique survenant dans le cours de la période secondaire; cette neurasthénie peut se produire seule ou associée avec d'autres phénomènes syphilitiques; elle peut être fruste, incomplète et se borner à la céphalée neurasthénique ou offrir le tableau complet de la maladie;

2° Une neurasthénie qui se manifeste au delà de la période de début; elle peut être incomplète, c'est-à-dire être simplement constituée par de la céphalée neurasthénique, ou bien complète, c'est-à-dire être de la neurasthénie avec tout son cortège de symptômes. La céphalalgie n'est pas très forte, mais elle est extrêmement tenace; ce n'est pas une véritable douleur, mais plutôt un serrement, comme si un casque trop lourd reposait sur la tête; la tête est lourde; il y a des étourdissements, des éblouissements; le sujet pense comme dans un nuage.

La syphilis cérébrale peut être confondue avec la neurasthénie syphilitique. Voici quels sont les signes diagnostiques.

Premier signe. — *Caractère d'intensité des douleurs.* Si l'on interroge avec soin un neurasthénique, on voit bientôt que sa céphalée n'est pas une douleur véritable, analogue à celle que produirait un mal de tête ordinaire ou une migraine ; c'est un simple alourdissement. Dans la céphalée de la syphilis cérébrale, c'est une douleur intense, angoissante, qui force le malade à suspendre tout travail.

Deuxième signe. — La céphalée neurasthénique se montre le matin, n'existe pas la nuit. La céphalée de la syphilis cérébrale est, au contraire, caractérisée par des exacerbations nocturnes.

Troisième signe. — Le traitement spécifique a un étonnant succès sur la syphilis cérébrale : soulagement rapide, parfois immédiat. Dans la syphilis neurasthénique, il ne produit aucun effet.

Quatrième signe. — Une céphalée qui dure plusieurs mois, même des années, est neurasthénique. Dans la syphilis cérébrale, les accidents graves (paralysie, apoplexie, etc.) arrivent bientôt.

Voilà pour la forme fruste de la neurasthénie syphilitique. L'autre ne contient rien de spécial et peut être caractérisée par le mot de Fournier : « C'est un avachissement psychique et physique. » Un des points caractéristiques de cette affection, c'est sa prédomi-

nance pour les individus civilisés raffinés; la graine existe chez tous les syphilitiques, mais ne germe pas sur tous les terrains.

La question de diagnostic est extrêmement importante. Le pronostic est fâcheux; la neurasthénie syphilitique guérit lentement, au bout de cinq et dix ans, et laisse après elle une véritable susceptibilité nerveuse.

Le traitement a peu de prise sur l'affection; elle n'est pas enrayée par le traitement mercuriel. Il faut, avant tout, un traitement fortifiant, avec, en plus, des bromures, de l'hydrothérapie, en somme le traitement de la neurasthénie ordinaire. BAYET.

---

883. Dr Avellis, *Polype velu congénital de la paroi pharyngienne latéralè.* (REVUE INTERNATIONALE DE LARYNGOLOGIE, ETC., 10 octobre 1893.)

L'auteur relate l'observation d'une enfant qui lui fut amenée quelques heures après la naissance, en imminence d'asphyxie : face cyanosée, inspirations rares et longues; à l'examen du pharynx, il aperçut une tumeur rose pâle, du volume d'une petite noix, émanant de la région de l'amygdale gauche, appliquée sur la base de la langue, et ne laissant entre celle-ci et le voile du palais qu'une fente étroite; absence de luette, division totale du palais mou. Section de la tumeur au moyen de l'anse galvanocaustique; immédiatement après, disparition des phénomènes asphyxiques, respiration normale. L'enfant se rétablit complètement, mais mourut, trois semaines plus tard, d'une bronchite grippale.

L'examen microscopique de la tumeur fut pratiqué par le professeur Weigert : lobules adipeux, séparés par des travées connectives renfermant du tissu musculaire strié; le tout recouvert d'épithélium pavimenteux, sous lequel s'étend du tissu conjonctif parsemé de glandes sudoripares et de follicules pilaires, dont les poils atteignent et dépassent la surface de la tumeur; à l'intérieur, deux îlots cartilagineux. Diagnostic : *tératome.*

Dix cas semblables ont été décrits jusqu'ici; dans presque tous, la tumeur était médiane; trois fois, elle ne fut découverte que par hasard, chez des sujets de 22 à 26 ans. HENNEBERT.

---

884. Massari et Ferroni. *A propos des parasites du cancer.* (RIFORMA MEDICA, 39, 1893.)

Depuis que Pfeiffer a attribué la genèse du cancer à l'activité de certains protozoaires, un grand nombre de travaux ont été publiés sur la question, et l'on s'est évertué à trouver à quelle place dans

l'échelle zoologique répondaient ces protozoaires. On ne se demanda pas si les formes observées n'étaient pas dues à une organisation cellulaire spéciale au cancer. La théorie parasitaire du cancer servait de point de départ à toutes les recherches. Les formes parasitaires observées n'ont donné de preuves de vie à aucun des observateurs.

Metschnikoff, sans succès d'ailleurs, a essayé d'étudier la transformation et les formes transitoires des coccidies dans le cancer lui-même; il n'est pas arrivé à son but et n'a jamais pu retrouver les coccidies avec leurs caractères chaque fois identiques. Les recherches de Cashonnors, de Massari et Ferroni furent également négatives. Des recherches ultérieures démontrèrent que les formes décrites comme spéciales étaient tout bonnement dues à des transformations soit de la cellule, soit de son noyau. Korotneff décrivit un parasite à forme transitoire qui lui apparut tantôt encapsulé sous la forme de coccidie, tantôt d'aspect cystoïde, avec une extrémité plus arrondie et plus grosse et l'autre plus mince et plus allongée. Les auteurs estiment qu'il s'agit encore ici de modifications de développement de la cellule. Pour démontrer plus péremptoirement la vérité de la théorie parasitaire, des procédés de coloration furent employés, et rien de plus concluant n'en résulta. Il était cependant à supposer que si réellement les cellules décrites étaient des parasites, il y aurait moyen pour elles, comme pour les bactéries, de trouver une réaction colorante spéciale. Les auteurs démontrent que les formes en question n'ont rien de parasitaire ni même de spécial au cancer. En effet, les auteurs les ont trouvées dans d'autres affections, notamment dans l'inflammation de la cornée, dans le molluscum contagiosum, dans les pustules de vaccine, etc. Les auteurs concluent en disant que de tout ceci il résulte que la nature parasitaire du cancer n'est pas encore démontrée et que les éléments décrits comme spécifiques du cancer ne méritent pas cette appellation. MILLS.

VARIÉTÉS

XIe Congrès international de médecine, à Rome.

Le comité exécutif a décidé, dans sa séance du 12 novembre, que le XIe Congrès international de médecine, qui par délibération du 2 août dernier avait été reculé au mois d'avril prochain, aura lieu du 29 mars au 5 avril 1894.

Le comité est heureux de satisfaire, par cette délibération, à la majorité des vœux exprimés par les collègues des diverses nations qui avaient été consultés à ce propos.

Il a pris les mesures nécessaires pour assurer à ceux qui se rendront au Congrès des logements convenables, aux prix ordinaires.

Les travaux de préparation, qui ont été continués depuis l'ajournement jusqu'à ce jour, font prévoir dès à présent, pour le Congrès international de médecine, un succès des plus retentissants.

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

14 francs par an pour l'union postale.

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. **9 DÉCEMBRE 1893.** **N° 49.**

Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

Bulletin de la séance du 2 novembre 1893.

Président, M. Stiénon. — *Secrétaire*, M. Gallemaerts.

Sont présents : MM. Stiénon, Sacré, Clautriau, Verhoogen Jean, Verhoogen René, Dubois-Havenith, Heger, De Boeck, Coppez, Spaak, Rommelaere, Charon, Godart, Gratia, Depage, Gevaert, Spehl, Herlant, Crocq, Gallet, Wauters, Delstanche, Slosse, Bayet, Destrée, Desmet et Gallemaerts.

Ouvrages reçus. — 1° L. Beco, *Les tumeurs adénoïdes,* 1893; 2° Laho, *De la conservation pour la consommation publique des viandes non insalubres,* 1893; 3° Crocq, *Étude sur le choléra,* 1893.

Correspondance. — M. le Dr Pigeolet, retenu par un deuil de famille, s'excuse de ne pouvoir assister à la séance; il adresse à la Société quarante exemplaires de la biographie de Seutin, par M. le professeur Thiry.

Mme Tirifahy remercie pour les sentiments de condoléance que la Société lui a adressés lors du décès de son époux regretté.

La Société obstétricale et gynécologique de Saint-Pétersbourg invite la Société à participer à la manifestation organisée le 21 décembre en l'honneur de M. le professeur Kronid de Slaviansky. — Le bureau est chargé de l'envoi d'une adresse.

M. le Dr R. Verhoogen remercie pour sa nomination comme membre effectif.

Communication de M. De Boeck sur la folie à deux.

M. De Boeck rend compte d'un cas de folie à deux qu'il a eu l'occasion d'observer.

Les malades, deux frères, étaient âgés l'un de 33 ans, l'autre de 41 ans; depuis leur plus tendre jeunesse, ils ont vécu en commun et n'ont jamais quitté la maison paternelle. La mort de leurs parents ne les a pas séparés; ils habitent la campagne, n'ont jamais pris aucune distraction et travaillent bien avant dans la nuit à leur métier de tailleur, s'empressant, après quelques heures d'un repos trop peu prolongé, de reprendre leur tâche.

Un jour, un de leurs parents vient les voir; il critique leur manière de vivre, l'économie poussée jusqu'à l'avarice qui préside à leurs repas, le travail exagéré auquel ils se livrent; il leur conseille de se faire aider dans la besogne du ménage par une servante qui pût en même temps leur être de quelque utilité dans leur métier. Ils refusent; à diverses reprises le parent revient à la charge et leur désigne une jeune fille habitant un village voisin; à bout d'arguments, il fait appel à leur cœur, il leur demande d'engager sa protégée pour la soustraire aux poursuites d'un garçon de ferme dont elle repousse les hommages et qui a menacé de la tuer si elle persiste à ne pas l'écouter. Ils refusent encore.

Peu après, ils apprennent qu'au détour d'un chemin, l'amoureux évincé a tué la jeune fille; l'événement est cause de commentaires nombreux; il fait l'objet de leurs préoccupations constantes et vient jeter la perturbation dans leur existence si calme et si paisible. Bientôt ils sont persuadés que la jeune fille aurait pu échapper à la mort s'ils avaient écouté les propositions de leur parent, et exagérant peu à peu leur rôle dans le crime, ils s'imaginent insensiblement être complices de l'assassinat. Mal nourris, surmenés, ils sont une proie facile pour le délire de persécution, et, se suggestionnant l'un l'autre, ils se voient arrêtés par la police et condamnés par les tribunaux. De jour en jour ils attendent l'arrivée des magistrats, n'osent quitter la maison, se défient de tout arrivant, veillent à tour de rôle la nuit pour éviter toute surprise, abandon-

nent le lit, se couchent tout habillés dans un coin de la chambre pour fuir aussitôt que leurs craintes se réaliseraient.

Sur ces entrefaites, ils apprennent qu'une tante, habitant un village éloigné et dont ils sont les héritiers, est tombée gravement malade. Après plusieurs appels infructueux, l'un d'eux, le plus jeune, se décide à partir; à peine est-il arrivé que la tante meurt, et sur le délire chronique de persécution dont est atteint notre malade vient se greffer un délire aigu qui force l'entourage à le colloquer aussitôt. La mort de sa tante, criait-il, était la juste punition de son crime, il était irrémédiablement perdu, condamné à l'enfer et à tout jamais abandonné par Dieu.

Lorsque je le vis, il était en proie à un délire aigu intense avec confusion mentale profonde, hallucinations et illusions de la vue, de l'ouïe et probablement des autres modes de la sensibilité spéciale. Le pouls était faible et précipité; le malade était dans un état d'amaigrissement et d'anémie profonde; il refusait de manger.

Peu à peu, sous l'influence d'un traitement approprié, d'une alimentation rationnelle et de l'isolement, un calme relatif se rétablit; le délire religieux, les hallucinations cédèrent; il ne persista plus que quelques idées de persécution se rapportant à la première phase de la maladie; à leur tour, elles disparurent. Le malade, complètement guéri, a échappé depuis sa sortie de l'établissement à notre observation.

Il se trouvait depuis quatre jours en traitement à l'asile lorsque son frère nous fut amené. Appelé par la famille pour assister aux funérailles de sa parente, il donnait les signes d'un délire de persécution ordinaire : il se croyait poursuivi par la police et destiné à être irrémédiablement condamné par les tribunaux. Pendant son séjour à l'asile, le délire persista sans aucune amélioration; le malade ne se rendait aucun compte de l'endroit où il se trouvait, prétendait être dans quelque établissement dont la signification lui était inconnue, mais où il était environné d'espions et d'adversaires et d'où on l'extrairait bientôt pour le conduire au supplice.

Contrairement à celui de son frère, son état ne subit aucune modification; il fut retiré de l'établissement par sa famille sans qu'il eût présenté la moindre amélioration; je ne sais ce qu'il est devenu.

Ce cas appartient à la forme de folie à deux décrite par Régis sous le nom de folie simultanée. Au contraire de ce qui se passe dans la folie communiquée, il n'y a pas, dans la folie simultanée, contagion de troubles morbides, mais retentissement identique chez deux ou plusieurs individus prédisposés.

A la folie à deux se rattachent la folie gémellaire, qui rentre dans le cadre de la folie simultanée, puis une série de formes mixtes

telles que la folie émotionnelle partagée, la folie épidémique du moyen âge, etc.

M. Crocq. — Il m'a été donné d'observer plusieurs fois la folie à deux ainsi que la prétendue contagion de la folie. Ainsi je fus un jour appelé auprès d'une demoiselle atteinte de délire de persécution; elle prétendait être espionnée par ses voisins qui la surveillaient constamment à travers des trous pratiqués dans les murs; j'essayai de raisonner avec elle, de la détourner de ses idées. Pendant ma conversation, la mère de la jeune fille intervint et affirma que sa fille avait raison. Je crois que dans ce cas et dans d'autres semblables, c'est la suggestion qui constitue l'élément important pour l'explication du délire à deux. Pour confirmer cette opinion, j'ajouterai une autre observation; la plupart des aliénistes finissent par avoir une allure cérébrale particulière; un aliéniste célèbre, Ghislain, m'a affirmé qu'après avoir été en contact avec les aliénés, il s'était, pendant un certain temps, demandé souvent s'il n'était pas sur la pente de la folie. Enfin, ne peut-on invoquer l'influence de la suggestion pour expliquer l'entraînement des foules?

M. Heger. — Il me semble ressortir de la communication de M. De Boeck un fait qui a son importance. J'y trouve les éléments d'un classement qui me paraît logique. On peut distinguer d'abord un premier groupe comprenant la folie simultanée et par hérédité dont le type est la folie gémellaire. Dans un second groupe se range la folie simultanée par action du milieu, dans laquelle rentrent d'une part celle qui est produite par retentissement identique, type de folie émotionnelle, et celle qui est produite par suggestion ou influence. Ces diverses formes existent. Un autre point est soulevé par M. Crocq. La société des fous contribue-t-elle à rendre fou? Je répondrai en disant que l'on ne constate pas, dans les asiles, que les infirmiers deviennent fous. Bien plus, j'ai eu l'occasion de voir dans un asile un surveillant qui avait été atteint de folie et qui, après guérison, était devenu un infirmier modèle. D'autre part, le fait d'un médecin craignant de devenir fou s'explique par un état de dépression que l'on remarque dans d'autres circonstances. Quel est, en effet, l'étudiant en médecine qui ne s'est pas cru, à certain moment, atteint de tuberculose ou d'une affection du cœur?

Communication de M. Godart sur l'hépatoptose.

M. Godart fait une communication sur l'hépatoptose et la splanchnoptose. Il cite diverses observations à l'appui de sa démonstration. (Le travail sera publié *in extenso*.)

M. Depage. — Dans le traitement de la splanchnoptose et, en particulier, de l'hépatoptose, le premier point qu'il faut avoir en vue c'est de soutenir et de relever les organes du ventre. Il faut rendre à la paroi sa résistance, sa tonicité. C'est dans ce but qu'on a employé la ceinture abdominale et que Glénard a imaginé la sangle ventrière; mais ce traitement orthopédique ne réussit pas toujours, et c'est en constatant son insuffisance que nous sommes intervenu chirurgicalement. L'idée de l'intervention nous a été suggérée par M. le professeur Stiénon, il y a environ trois ans. Au début, on n'avait en vue que la splanchnoptose en général : on resserrait le ventre en réséquant sur la paroi abdominale un lambeau losangique, comprenant ou non l'ombilic. C'est ainsi qu'ont procédé Gallet, Rouffart, Sacré, Thiriar et d'autres pour obvier soit à des éventrations au niveau de la ligne blanche, soit à l'entéroptose; nous avons nous-même pratiqué cette opération il y a environ un an, avec un résultat excellent. Mais en réséquant un lambeau losangique, on raccourcit le ventre dans le sens transversal et on l'allonge dans le sens vertical : il se forme un bourrelet au-dessus et au-dessous de l'incision; au lieu d'un ventre en besace, on obtient un ventre en bissac. C'est pour éviter cet inconvénient, qui, sans aucun doute, favorise la récidive, que nous avons modifié notre mode opératoire en raccourcissant la paroi abdominale dans tous les sens; nous avons cherché en même temps à obvier d'une façon toute particulière à l'hépatoptose en fixant le foie. Cette dernière opération, c'est l'hépatopexie; elle a déjà été faite isolément par Langenbuch (1), Marchant (2) et Richelot (3); ces auteurs ont pratiqué l'hépatopexie en passant des fils de suture dans la substance hépatique et en attachant ainsi le foie à la paroi abdominale. Dans le cas de Marchant, il y a eu récidive rapide; le cas de Langenbuch a été suivi de succès; quant à l'opération de Richelot, elle est de date trop récente pour qu'on puisse en tirer des conclusions. Nous estimons que l'hépatopexie seule est insuffisante quand l'hépatoptose est due à un relâchement de la paroi du ventre. La récidive, dans de telles conditions, est fatale; aussi nous ne considérons la fixation du foie que comme une opération secondaire, comme un complément à la résection de la paroi abdominale.

Voici comment nous opérons : Nous limitons sur la paroi abdominale un lambeau que nous formons en faisant une incision transversale allant de l'extrémité inférieure de la onzième côte jusqu'à

(1) Langenbuch, *Centralblatt für Chirurgie*, 1891, p. 82.

(2) Marchant, *Thèse de Paris*.

(3) Richelot, *Gazette des hôpitaux*, 1893, n° 82.

l'extrémité antérieure de la onzième côte, du côté opposé. Des deux extrémités de cette ligne nous menons deux incisions obliques, allant jusqu'à une ligne horizontale passant par l'ombilic, et longues chacune de la moitié de l'incision primitive. Des deux extrémités inférieures de ces incisions nous menons alors deux incisions courbes à convexité externe, formant les trois quarts inférieurs d'un losange terminé par une pointe assez prononcée à sa partie inférieure. Après l'ablation de ce lambeau cutané, nous enlevons la ligne blanche jusqu'au bord antérieur du muscle droit, péritoine compris, puis nous attirons le ligament ombilical du foie avec l'extrémité inférieure du ligament falciforme dans l'angle supérieur de la plaie, où nous le suturons de manière à le raccourcir fortement; nous procédons ensuite à la suture de la paroi abdominale, qui doit être faite avec la plus grande minutie, pour éviter toute éventration ultérieure; il faut reconstituer la paroi abdominale dans son état normal, et pour cela il faut rétablir les différents plans et les réunir aux plans sous-jacents. Nous mettons d'abord un plan de suture pour la séreuse, puis un plan comprenant le muscle et la séreuse ; un troisième plan comprenant le muscle seul; un quatrième comprenant l'aponévrose et le muscle; un cinquième comprenant l'aponévrose seule; un sixième comprenant le plan avec les couches sous-jacentes, et enfin un septième plan comprenant la peau seule.

Nous employons cette méthode de suture dans toutes nos laparotomies, et dans aucun cas elle n'a prédisposé à l'éventration. La suture de la peau, dans l'opération que nous venons de décrire, doit spécialement attirer notre attention : les deux angles supérieurs du segment de losange sont suturés à la partie moyenne de la lèvre supérieure de la plaie transversale. On obtient ainsi une plaie en forme de T, dont la partie inférieure constitue un losange complet: cette plaie est ensuite suturée dans toute son étendue.

Nous avons opéré de cette façon deux cas avec succès complet, dans le but de guérir la splanchnoptose et, en particulier, l'hépatoptose; nous avons pratiqué l'opération une troisième fois sur une femme atteinte de splanchnoptose et d'hépatoptose chez laquelle nous supposions en même temps de la lithiase biliaire. Ici, les suites ont été fâcheuses : la dissection de la vésicule a été des plus pénibles; l'opération s'est prolongée trop longtemps, et la malade est morte au bout de vingt-quatre heures, à la suite d'anurie.

Nous n'avons pas à tenir compte de ces insuccès au point de vue de l'intervention chirurgicale de la splanchnoptose. Cette mort est due au choc résultant des difficultés et de la durée de l'opération : la relation complète du cas rendra compte du reste des détails de cette intéressante opération.

M. Sacré. — Je voudrais présenter une observation au sujet de la théorie émise par M. Godart; il nous a dit que le déplacement du foie doit être attribué au relâchement des ligaments; je ne puis pas admettre le déplacement du foie en totalité, et cela pour des raisons anatomiques. La veine cave inférieure adhère si fort au foie, qu'il est impossible de le détacher sans déchirer la veine cave ou le tissu hépatique. Au sillon postérieur, les veines sus-hépatiques maintiennent le foie contre le diaphragme. L'hépatoptose totale n'existe pas; coupez tous les ligaments suspenseurs, le foie restera en place, soutenu par la masse intestinale. Ce que l'on constate souvent, ce sont des déplacements produits par le corset. Un fait que j'ai observé en même temps que d'autres de mes confrères des hôpitaux, peut nous servir d'enseignement. J'avais en traitement une femme qui présentait dans la fosse iliaque droite une tumeur qui, d'après l'examen, paraissait dépendre du rein; elle fut examinée par plusieurs chefs de service, et la plupart penchaient pour un rein mobile. Notre regretté confrère M. Victor Desmet, qui avait longuement examiné la malade, avait procédé à une délimitation précise des organes; la tumeur était distincte du foie, car la matité du foie et celle de la tumeur étaient séparées par le côlon transverse. On se trouvait en présence d'un rein mobile. peut-être symphysé. Je me décidai à agir par la voie transpéritonéale; je trouvai que la tumeur était formée par le lobe droit du foie qui s'était allongé et venait reposer sur le cæcum; le côlon transverse le séparait de la masse totale, ce qui expliquait l'erreur de diagnostic. Ce cas n'est pas une hépatoptose totale cependant. Je me figure bien une néphroptose, mais, pour les raisons anatomiques invoquées tantôt, je ne m'explique pas un déplacement total du foie.

M. Crocq. — J'appuie absolument l'opinion de M. Sacré. Je comprends fort bien la mobilité du rein, mais pas celle du foie. Pour ma part, dans les nombreuses autopsies que j'ai faites, je n'ai jamais vu l'hépatoptose; en tous cas, si elle existe, elle doit être fort rare. Ce que j'ai rencontré souvent, ce sont des déformations dues au corset; ainsi le lobe droit se bilobe et les deux segments sont réunis par un étranglement fibreux. Ce lobe droit, déformé par la pression, peut descendre dans la fosse iliaque droite et se rapprocher de l'épine iliaque antérieure.

M. Stiénon. — Contrairement à l'opinion de MM. Sacré et Crocq, je crois que l'hépatoptose existe même assez fréquemment; je ferai remarquer que cette infirmité se découvre chez les individus debout et qu'il ne faut pas la rechercher sur le cadavre.

M. Sacré refuse d'admettre l'hépatoptose à cause des adhérences du foie à la veine cave inférieure; mais ce n'est pas une circon-

stance suffisante pour empêcher un mouvement de bascule du foie. Je considère l'hépatoptose comme un accident communément en rapport avec une entéroptose et le rein mobile. Je suis d'accord avec M. Godart au sujet d'un symptôme dont il a parlé : le déplacement de la limite supérieure du foie ; il est en rapport avec l'abaissement du diaphragme qui se constate aussi dans l'entéroptose. M. Godart a indiqué les ligaments comme étant en défaut ; mais il y a en plus un moyen de suspension du foie qui manque : c'est l'intestin. Dans l'hépatoptose, on trouve un abdomen en besace ; tout l'intestin grêle passe dans le ventre en besace.

M. Godart. — Je ne crois pas que seuls les ligaments soient en défaut. Je n'ai pas voulu dire non plus que le foie va se promener dans l'abdomen, mais qu'il a basculé autour de son attache à la veine cave.

M. Gallet. — Je suis heureux de voir éclore cette discussion, parce qu'elle me permet de revenir sur la communication que j'ai eu l'occasion de faire, l'année passée, sur le rein mobile (1). J'émettais à ce moment l'opinion qu'il ne fallait pas toujours attribuer au déplacement du rein les troubles produits ; à côté de la néphroptose, il y a souvent une splanchnoptose, et ces cas sont dus au relâchement des parois abdominales. Les idées émises alors m'ont paru n'avoir pas rencontré un accueil favorable. Je reviendrai donc sur les observations que j'ai faites.

Sous l'influence d'accouchements successifs, ou après l'opération d'une tumeur volumineuse, telle qu'un kyste de l'ovaire, se produit un relâchement considérable de la paroi, une véritable dilatation de la cavité que je désigne sous le nom de *cœliectasie*. Des troubles de la statique abdominale surviennent. Tous les viscères sont ectopiés et l'on constate que le foie lui-même est descendu au-dessous des fausses côtes. Glénard attache au foie un rôle important dans la symptomatologie de l'affection.

C'est contre les phénomènes mécaniques produits par ces déplacements divers que j'ai voulu intervenir, et l'opération dont je parlais l'année dernière est justement cette résection partielle de la paroi abdominale, dont il est question aujourd'hui.

Dans les cas de splanchnoptose au premier degré, cette opération est indiquée ; je l'ai faite cinq fois ; les malades ne se plaignent plus d'aucun trouble. Lorsque la splanchnoptose est ancienne, lorsque l'on sent ce que Glénard a appelé le boudin cæcal et la corde côlique, le succès est beaucoup plus aléatoire. En effet, on se trouve alors en face de lésions qui ne sont plus seulement des lésions mécaniques, et la restauration de la paroi ne pourra amener qu'un sou-

(1) Séance du 7 novembre 1892.

lagement relatif. Notez, d'ailleurs, que souvent il faut en même temps intervenir sur le rein qui est complètement migrateur et sur la matrice qui est en rétroversion. Dans ces cas, n'intervenir que sur la paroi abdominale, c'est faire une besogne incomplète. Il faut, pour rétablir l'ordre chez ces malades que Trastour a appelés des déséquilibrés du ventre, ajouter la néphropexie et l'hystéropexie, parfois en même temps ou bien à quelques semaines d'intervalle.

Tuffier a dit que chez ces malades on trouvait des varices, des hernies; je n'ai, pour ma part, pas constaté le fait. Ce que l'on voit chaque fois, c'est une distension des parois abdominales.

Dans ces cas, je crois l'intervention parfaitement légitime, une fois, bien entendu, que les moyens médicaux et particulièrement la ceinture n'ont donné aucun soulagement. Je crois que l'opération est appelée à nous rendre de réels services.

M. Depage. — Dans tous les cas observés, il y avait eu plusieurs accouchements; voici comment les phénomènes se passent. Après la délivrance, le ventre ne revient plus sur lui-même; le foie perd son coussinet; il reste suspendu par son ligament, mais il peut descendre dans son ensemble avec le diaphragme; alors on a la descente de la limite supérieure du foie. Dans d'autres cas, le foie bascule en avant. Enfin il peut subir un mouvement de rotation en arrière avec bascule; alors l'extrémité droite descend, la gauche remonte. Je crois que le raccourcissement des ligaments ne suffit pas et que c'est la résection des parois qui constitue le point le plus important.

M. Sacré. — L'année dernière, j'ai opéré une femme enceinte de six mois pour une hernie de la ligne blanche entre l'ombilic et l'appendice xiphoïde. Dans cette hernie se trouvaient le lobe gauche du foie, l'intestin grêle, l'estomac; les organes abdominaux peuvent donc se déplacer. Mais pour l'hépatoptose, il s'agit de s'entendre. Chez les femmes ovariotomisées, il y a de la splanchnoptose; ce n'est pas seulement le foie qui est déplacé, mais tous les organes; je ne comprends pas un déplacement du foie sans celui des autres organes.

M. Crocq. — J'appuie la manière de voir de M. Sacré. Il y a une confusion de mots. On pense à un foie mobile comme à un rein mobile; si j'ai constaté le rein voyageant dans l'abdomen, je n'ai jamais vu le foie ballottant, mais bien le foie descendant jusque dans la fosse iliaque sous l'influence de la déformation produite par le corset.

M. Godart. — Le terme d'hépatoptose est absolument justifié; il indique, d'après son étymologie, la chute du foie.

L'assemblée décide l'impression du rapport de la commission, composée de MM. Bayet, Destrée et Spehl, chargée d'examiner un mémoire de concours; le vote sur les conclusions aura lieu dans la séance de décembre.

Rapport sur le mémoire en réponse à la question : RECHERCHER LA PATHOGÉNIE BACILLAIRE DES AFFECTIONS CHOLÉRIFORMES. *M. Bayet, rapporteur.*

En réponse à cette question posée par la Société des sciences médicales et naturelles, nous n'avons reçu qu'un seul mémoire, portant comme devise : *In materia experimentoque veritas.*

En réalité, l'auteur de cet ouvrage a considérablement élargi le sujet imposé et s'est occupé de la pathogénie bacillaire des affections diarrhéiques plutôt que de celle des affections cholériformes. Son travail, ou du moins la partie documentaire qui l'accompagne, est une vaste enquête portant sur un nombre considérable d'affections diarrhéiques, sans distinction de formes, au hasard de l'observation.

C'est, à notre avis, son principal mérite. Jusqu'ici, on s'était contenté d'étudier systématiquement chacune des affections intestinales classées, d'en déterminer l'agent pathogène; de telle sorte qu'à ces études, du reste fort complètes, il manquait un lien, un arrangement qui les réunît toutes dans un même chapitre de la pathologie. Jamais on ne s'était avisé de prendre, au hasard des cas, une longue série d'entérites diarrhéiques et cholériformes, et d'en étudier les caractères bactériologiques. Cette enquête devait nécessairement être féconde en résultats et bien payer la peine et le travail qu'elle nécessitait. C'est ce qui a eu lieu; non pas qu'elle ait apporté beaucoup de faits absolument nouveaux, mais elle a permis de synthétiser l'ensemble du sujet et de s'orienter dans le domaine si vaste et si obscur des infections intestinales.

Après un historique assez écourté du sujet, l'auteur passe en revue les différentes bactéries qui peuvent provoquer des diarrhées ou des symptômes cholériformes : bacille-virgule, bacille de Finckler et Prior, *bacillus coli communis*, *bacillus fluorescens liquefaciens,* etc. Nous allons résumer en quelques mots les points saillants de ces chapitres : après avoir étudié les propriétés biologiques les plus importantes du bacille de Koch, l'auteur examine la question de savoir si le bacille conserve toujours une virulence identique aux différents âges des cultures; les bacilles-virgules perdent rapidement leur virulence, même lorsqu'ils existent en culture pure. Dans un autre paragraphe, il étudie la vitalité du bacille-virgule

quand il pousse à côté d'autres bactéries, surtout dans les selles; encore une fois, il s'aperçoit que le bacille-virgule perd rapidement sa virulence et assigne aux bactéries qui l'accompagnent, et spécialement au *bacillus coli communis*, un antagonisme marqué; la durée de la vitalité du microbe est encore diminuée dans les selles par les produits sécrétés par les bacilles eux-mêmes (indol) ou par les bactéries qui les accompagnent. Enfin, abordant la répartition du bacille-virgule dans l'organisme, il montre, par une série d'analyses nécropsiques complètes, que l'envahissement peut se faire dans une foule d'organes : sang, foie, rein, poumon, etc.

Pour ce qui concerne le bacille de Finckler et Prior, l'auteur s'attache, dans un chapitre très bien traité, à lui enlever son rôle spécifique dans la pathogénie du choléra nostras. Le bacille de Finckler et Prior peut, dans certains cas, être pathogène, mais c'est surtout un saprophyte, pathogène seulement à l'occasion. Ces conclusions, très rationnelles, sont confirmées par un travail tout récent de Metschnikoff et postérieur au dépôt du mémoire (1).

Passant des formes spirillaires aux formes bacillaires, l'auteur étudie principalement le *bacillus coli communis*. Ici rien de bien spécial à noter, sinon le rôle absolument prépondérant que l'auteur assigne à ce bacille dans la genèse de la plupart des affections diarrhéiques. Sur 157 analyses, il a trouvé 131 fois le coli-bacille en quantités variables, mais presque toujours proportionnelles à l'intensité des symptômes. A signaler aussi le rôle que cette bactérie joue quand elle se répand dans l'organisme et ses multiples localisations; à cet égard, l'observation LVI est intéressante. Enfin, l'auteur s'élève contre l'identification du *bacillus coli communis* avec le bacille d'Eberth, sans donner peut-être à cette question discutée toute l'importance qu'elle mérite.

Quant aux autres espèces bactériennes, nous ne nous y arrêterons pas : ce sont le bacille typhique, très bien connu, le *bacillus fluorescens liquefaciens*, les *micrococcus pyogenes* et le pneumocoque de Fränkel que l'auteur a rencontré dans un cas.

Après avoir passé en revue les différentes bactéries cholérigènes et leurs propriétés biologiques, l'auteur présente une longue suite d'observations qui forment le nœud, le soutien de tout le travail. Cette partie documentaire, très longue, présente un intérêt considérable, car chacun des cas est bien étudié et consciencieusement travaillé. Nous regrettons de ne pouvoir résumer ces observations, dont quelques-unes sont des plus intéressantes, entre autres l'observation V, montrant un cas de diarrhée à bacilles-virgules avec ten-

(1) METSCHNIKOFF, *Recherches sur le choléra et les vibrions. Deuxième mémoire.* (ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR, juillet 1893.)

dance à la chronicité : quarante jours après le début, il y avait encore des bacilles dans les selles ; telle encore l'observation IX, où l'infection cholérique n'a pas dépassé l'estomac ; l'observation XV, montrant une diarrhée à diplocoques, etc., enfin d'autres observations montrant des entérites cholériformes absolument typiques, dues au coli-bacille, et d'autres montrant des catarrhes gastro-intestinaux d'intensité moyenne, dus au coli-bacille.

De l'examen de ces très nombreux documents, l'auteur tire les conclusions suivantes : sur 158 analyses d'entérites avec diarrhée, 4 fois seulement les agents bactériens n'étaient pas en cause. Le coli-bacille est de beaucoup l'agent le plus fréquent de ces diarrhées infectieuses. Si l'on fait abstraction du choléra asiatique proprement dit, on peut dire que c'est en majeure partie à la pullulation du coli-bacille que sont dues les diarrhées infectieuses. C'est aussi lui qui amène le plus souvent une infection générale de tout l'organisme. Classant les entérites suivant leur agent pathogène, il considère comme graves les entérites dues au bacille-virgule de Koch, au coli-bacille, au bacille typhique, et comme moins graves celles qui sont dues au spirille de Finckler et Prior et aux saprophytes, et spécialement au *bacillus fluorescens liquefaciens*. Le rôle des formes spirillaires serait plus aigu, plus rapide ; celui des formes bacillaires, plus lent.

Ayant attribué au coli-bacille un rôle prépondérant dans l'étiologie des diarrhées, il l'étudie dans les diverses associations qu'il contracte. La pullulation est primitive ou secondaire : primitive, elle empêche en général la pullulation des autres bacilles ; secondaire, elle agit parfois, comme dans le choléra, en antagoniste du bacille-virgule ; dans les autres associations bacillaires, la même chose a été constatée.

Enfin, l'auteur examine les rapports entre l'aspect des selles et les bactéries qui les accompagnent. Il établit quatre types : 1° le type riziforme ; 2° le type mixte (selles très profuses, jaunâtres, claires, laissant déposer des grumeaux assez volumineux, qui n'ont rien de riziforme) ; 3° le type biliaire ; 4° le type séro-fibrineux. Le type riziforme contient des bacilles-virgules ; le type mixte répond à l'association du coli-bacille avec le bacille-virgule, le bacille de Finckler et les saprophytes ; le type biliaire répond aux diarrhées dues au coli-bacille : enfin le type séro-fibrineux (excessivement rare) répond au pneumocoque de Friedländer. Il va sans dire qu'il reste de nombreux types intermédiaires.

Dans le résumé, forcément très écourté, de ce volumineux travail, nous avons été forcé de passer sous silence bien des faits, bien des documents dont on trouvera le détail dans le travail original.

Nous commencerons par exposer nos critiques, réservant pour

la fin les appréciations élogieuses. Mais, avant d'aborder cette critique, il importe de constater que le mémoire a été déposé il y a un an; que, dans des questions aussi actuelles, aussi immédiates que celle des entérites cholériformes, chaque jour apporte sa découverte; les faits s'accumulent rapidement et les théories, aussitôt nées, sont bientôt renversées sous l'effort des investigations nouvelles; ce qui fait qu'un travail datant d'un an doit nécessairement être complété par les recherches récentes.

La première critique à faire est relative à l'agencement du travail; il y a là une foule de documents très précieux, très instructifs, quelques aperçus historiques assez bien faits, quelques résultats expérimentaux intéressants; mais, à certaines places, tout cela est disposé avec une telle confusion qu'il est difficile de s'y retrouver. Ceci est une observation de forme; passons aux critiques de fond. Tout d'abord, l'auteur nous paraît avoir trop négligé d'indiquer d'une manière précise les méthodes auxquelles il a eu recours pour la détermination de certaines formes de bacilles et spécialement du bacille-virgule. Tandis que pour le coli-bacille, le bacille de Finckler et Prior il entre en plein dans tous ces détails, pour le bacille-virgule, il n'en fait pas mention. Et cependant ce point a une grande importance : le diagnostic du bacille-virgule, autrefois si peu compliqué, alors qu'on se contentait des cultures sur gélatine et de quelques réactions, est devenu beaucoup plus difficile, et les bactériologistes en sont à chercher un signe différentiel bien défini. Dans une récente publication (1), Flugge reconnaît cette difficulté et Koch est obligé de recourir à la réaction de l'indol et à la virulence pour le distinguer. Metschnikoff, lui, déclare que ces deux caractères eux-mêmes sont insuffisants. Dès lors il eût été désirable d'être fixé sur les réactifs employés. Cette observation a d'autant plus d'importance que l'auteur, dans l'étude des formes spirillaires voisines du choléra, ne s'occupe que du spirille de Finckler et Prior, et paraît donner trop peu d'attention aux formes telles que le *spirillum tyrogenum* (Dencke), etc. Dans une question aussi controversée que celle du choléra, on ne saurait s'entourer de trop de détails afin de permettre des recherches comparatives et complémentaires.

Dans un autre chapitre, l'auteur s'occupe de la virulence variable du bacille cholérique suivant l'âge des cultures; c'est fort bien, mais là ne réside pas le fait important; au point de vue clinique, un fait domine celui-là : c'est la variation de virulence suivant la provenance du bacille; le bacille de Massawa est infiniment plus toxique que celui de Courbevoie, et entre les deux existent une

(1) *Zeitsch. f. Hygiene*, 1893, p. 159.

foule d'intermédiaires. Enfin, cette question de virulence est double et l'auteur ne paraît pas s'en être aperçu. Les expériences de Bochefontaine, d'Emmerich et Pettenkofer méritent d'être prises en considération; il est démontré qu'il ne suffit pas d'ingérer des bacilles même très virulents, après neutralisation du suc gastrique, pour avoir le choléra. Il faut encore, comme dit Metschnikoff, « une sensibilité particulière de l'organisme humain, dont les éléments nous sont inconnus ».

Enfin, dans le chapitre où l'auteur s'occupe des localisations du bacille-virgule dans l'organisme, il nous reste à présenter une observation. L'auteur reconnaît qu'il faut faire les autopsies immédiatement après la mort et que le moment qui sépare l'autopsie de la mort a son importance. Pourquoi, dès lors, dans son tableau, n'a-t-il pas, comme l'a fait de Redowsky dans un travail analogue (1), indiqué ce laps de temps. Il aurait aussi pu expliquer comment, dans un examen où il a trouvé le bacille dans le sang, il ne l'a pas trouvé dans la rate. Si nous insistons sur ce fait, c'est que nous l'avons aussi remarqué dans le travail de Louis de Redowsky.

Si nous passons à l'examen du chapitre concernant le coli-bacille, nous reconnaissons avec l'auteur que c'est évidemment l'agent le plus fréquent des entérites infectieuses; mais là où nous sommes moins convaincu, c'est quand il fait jouer au coli-bacille un rôle d'antagoniste du bacille du choléra. Les arguments que l'auteur fait valoir ne sont pas probants : le fait de sécréter de l'indol ne suffit pas à établir un antagonisme; de même, le fait que les bacilles-virgules contenus dans l'intestin perdent leur virulence au fur et à mesure qu'apparaissent les *bacterium coli*, n'est pas non plus démonstratif; d'autres éléments peuvent intervenir, et la chose n'était possible à vérifier que par une série nombreuse d'expériences de laboratoire.

Ces réserves faites, nous reconnaissons que le mémoire qui nous a été présenté constitue un très bon travail, bien étudié et ayant un cachet de personnalité et d'originalité réelles. La somme de travail dépensée pour l'analyse des nombreux cas de diarrhée mentionnés dans les observations, a, sans aucun doute, été très considérable, et pour qui est au courant de ces sortes de recherches, ce n'est pas un mérite banal que de s'être astreint à d'aussi longues et souvent si fastidieuses études. Enfin, il faut le reconnaître, si le travail n'a pas strictement répondu à la question posée, il n'en a pas moins résolu d'une façon très convenable un problème plus vaste, comprenant la question de concours. C'est pourquoi nous proposons

(1) REDOWSKY, *Sur les micro-organismes dans les organes des morts cholériques.* (Travail de l'Institut impérial de médecine expérimentale.)

à la Société de décerner à l'auteur du mémoire le prix offert pour un travail sur la recherche de la pathogénie bacillaire des affections cholériformes. Nous proposons en outre d'insérer ce travail dans les *Annales*, après avoir prié l'auteur de modifier certaines parties au point de vue du groupement des faits et de l'agencement des arguments.

RECUEIL DE FAITS

385. Crocq, *Étude sur le choléra*. (BULL. DE L'ACAD. ROYALE DE MÉD. DE BELGIQUE, 1893.)

M. Crocq expose ses recherches sur l'anatomie pathologique du choléra ; il émet son opinion sur la question microbienne relative à cette maladie, il discute en même temps certains problèmes de bactériologie générale.

L'auteur fait la critique de la bactériologie. Nous pensons qu'il faut regretter à tous les points de vue, et notamment au point de vue scientifique, la forme de cette critique. La science qui compte des hommes comme Pasteur et Koch, est de celles qu'il ne suffit pas de nommer pseudo-science pour la renverser par de simples raisonnements.

Se basant sur quelques travaux récents dont il tire, croyons-nous, des conséquences qui n'y sont pas contenues, et qui d'ailleurs ne peuvent pas seuls entrer en ligne de compte, le professeur Crocq conclut que certains cas de choléra, dont l'examen bactériologique a été fait, démontrent en plein la vanité, le vide, l'inutilité de cet examen, qui peut faire croire à l'existence du choléra là où il n'existe pas, et le faire méconnaître là où il existe.

D'après M. Crocq, le bacille de Koch n'est pas spécifique.

M. Crocq émet très catégoriquement son avis sur la question de la virulence variable du bacille. Il n'admet pas le fait, pas plus pour le pneumocoque, le streptocoque, le staphylocoque, le bacille commun que pour le bacille de Koch.

L'auteur n'aime pas la bactériologie, « cette soi-disant science, qui a la prétention de régenter la médecine et de supplanter l'observation clinique et dont les principes sont en réalité vagues et inconsistants. » Il croit que le microbe est un corps irritant agissant comme tel, et il analyse les phénomènes physiologiques de congestion, d'inflammation qu'il détermine. Le rapport intime entre la cause microbienne et l'affection engendrée n'existe donc pas. Le choléra ne doit pas être attribué à l'action du vibrion de Koch : un grand nombre de microbes, pourvu qu'ils soient irritants pour la muqueuse intestinale, les matières irritantes non microbiennes peuvent déterminer la maladie.

M. Crocq n'admet pas non plus le rôle que l'on a attribué aux toxines sécrétées par le bacille de Koch.

Tous les arguments passibles de la théorie microbienne tombent. L'auteur accuse la bactériologie d'avoir abouti à « créer uniquement le désordre, le gâchis, l'anarchie et une pratique déplorable ».

La théorie microbienne du choléra nostras est attaquée avec la même violence.

En étudiant des statistiques qu'il croit comparables, M. Crocq constate les résultats obtenus par la médication à l'iodoforme, à la naphtaline d'un côté, et ceux obtenus par le traitement au bicarbonate de soude d'un autre côté. Il conclut des résultats négatifs donnés par la première méthode à la fausseté du principe qui a guidé les praticiens, ce principe étant la doctrine microbienne.

M. Crocq dit qu'il étudie dans son exposé la question du choléra d'une façon toute spéciale. Cependant il élargit immédiatement ses conclusions et il attaque la doctrine microbienne à laquelle nous devons, dit-il, « l'expectation dans la pneumonie lobaire, dont j'ai constaté les résultats funestes; le curettage utérin dans l'endométrite, le remède de Koch et la créosote dans la tuberculose, et une foule d'autres choses qu'il serait trop long d'énumérer ».

M. Crocq ne croit pas que la doctrine microbienne ait rendu des services au point de vue prophylactique. Il signale, en effet, d'après le journal *le Temps*, de Paris, la conduite extraordinaire et fantaisiste d'un médecin étranger, non bactériologiste, lors du choléra de 1884, et termine en disant : « Voilà à quel degré d'absurdité la doctrine microbienne peut conduire ses adeptes ».

M. Crocq condamne les injections de solutions salines dans les veines ou dans le tissu cellulaire. Il recommande, en se basant sur la physiologie pathologique de la maladie, l'ingestion de grandes quantités d'eau froide, le calomel et peut-être le bicarbonate de soude.

Nous admettons parfaitement que l'histoire du choléra et des affections cholériformes n'est pas complètement élucidée et peut donner lieu aussi à des avis différents sur certaines questions de détail. Mais nous avons été étonné de voir M. Crocq faire une critique si peu documentée que celle que nous venons de résumer. A ses raisonnements, on pourrait opposer des faits nombreux et connus de tous ceux qui ont étudié quelque peu la bactériologie. La spécificité des microbes, leur virulence variable, les toxines microbiennes, les progrès considérables de la bactériologie, ce sont là autant de faits que l'on ne peut pas mettre en doute.

La science bactériologique est la plus belle de toutes les sciences biologiques de notre époque. Elle est de celles que l'on admire lorsqu'on l'étudie tant au point de vue scientifique qu'au point de vue pratique.

DEMOOR.

---

12 francs par an
pour la Belgique.

14 francs par an
pour l'union postale.

JOURNAL
DE
MÉDECINE, DE CHIRURGIE
ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE
DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES
DE BRUXELLES.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. 16 DÉCEMBRE 1893. N° 50.

TRAVAUX ORIGINAUX

336. DE LA TRANSFORMATION MICROBIENNE,

par **J. DALLEMAGNE.**

La notion de la spécificité des microbes est fondamentale en bactériologie. Elle repose sur la stabilité des caractères et des fonctions du micro-organisme. Tout ce qui touche à cette stabilité atteint, en thèse générale, l'individualité microbienne elle-même. L'importance de cette stabilité s'explique du reste facilement par cette considération, que seule elle nous offre un point de repère régulièrement applicable et utilisable.

L'individualité microbienne relève donc d'un triple critérium : la clinique, l'expérimentation et la culture bactériologique D'ordinaire on s'efforce de faire appel aux trois ordres de preuves avant d'accorder droit de cité à la bactérie dans le domaine pathologique. Fréquemment cependant il est impossible d'utiliser les trois méthodes fondamentales collectivement. Il faut alors se borner à définir par l'une d'elles la personnalité microbienne.

Dans la pratique, c'est aux cultures bactériologiques qu'on s'adresse le plus souvent. Et finalement la spécificité microbienne

ainsi que l'individualité du microbe reposent, dans un grand nombre de cas, sur la stabilité des caractères de laboratoire. C'est à ces caractères de mieux en mieux étudiés qu'on réclame les preuves et les arguments les plus décisifs.

La possibilité de transformer les caractères de culture d'un microbe déterminé reste donc toujours un problème d'une haute importance doctrinale et pratique à la fois. Et les résultats obtenus dans cette voie présentent, malgré leur caractère négatif et peut-être à cause de ce caractère même, un certain intérêt.

Il y a plus d'un an, nous avons entrepris relativement à la transformation microbienne une série d'expériences que nous allons brièvement résumer.

Il nous avait paru rationnel d'établir une certaine parenté entre le staphylocoque et le streptocoque: en dehors de leur association et de leur substitution fréquente dans le domaine pathologique, les caractères de leurs cultures semblent leur créer une certaine relation générique. Le streptocoque en effet peut, à plus d'un point de vue, passer pour un staphylocoque atténué. Tous ses caractères paraissent déceler une réduction de vie et d'énergie fonctionnelle. Il ne liquéfie pas la gélatine, garde ses coccus associés en chaînettes, pousse plus discrètement sur gélose et sur pomme de terre, présente une variation considérable dans sa virulence et meurt souvent prématurément dans nos milieux artificiels.

Le nombre des caractères distinctifs des deux microbes, la facilité d'en apprécier les différences contribuaient, d'un autre côté, à motiver le choix de leur étude. Nous nous sommes donc efforcé de modifier les caractères du staphylocoque en vue de le rapprocher du streptocoque.

Nous avons utilisé à cette fin l'acide phénique en solution et la chaleur.

Nous ensemençons un tube de bouillon peptonisé à l'aide d'une culture récente de staphylocoques. Ce bouillon, additionné de 5 gouttes d'une solution phéniquée à 5 °/₀, est mis à l'étuve à 42°. Au bout de quatre jours, il est ensemencé sur les milieux suivants : plaques, gélose, gélatine droite, gélatine inclinée, pomme de terre et bouillon. Les tubes de gélose, de pomme de terre et de bouillon sont placés à l'étuve à 38°.

Les milieux gélatinisés sont laissés sur la table du laboratoire. Au fur et à mesure de leur pousse, les divers tubes ou plaques sont examinés sur lamelle par la liqueur de Roux et par le Gram. Leurs caractères extérieurs sont régulièrement annotés et comparés.

Mais en même temps qu'à l'aide de notre tube primitif nous ensemencions les milieux énoncés ci-dessus, nous ensemencions

également un tube de bouillon additioné de 5 gouttes de la solution phéniquée. Ce tube de bouillon était placé, comme le premier bouillon phéniqué, à l'étuve à 42°. Après quatre jours de séjour à l'étuve, ce bouillon retiré servait à ensemencer la série des milieux réactifs en même temps qu'un nouveau tube de bouillon destiné à continuer les expériences. Ce dernier était additionné de 8 gouttes de solution phéniquée et mis à l'étuve à 43°. Après quatre jours, nous agissions avec lui comme avec les bouillons phéniqués précédents, c'est-à-dire qu'il nous servait à ensemencer l'ensemble de nos milieux réactifs ainsi qu'un nouveau tube nous permettant de prolonger la série.

Nous avons, de cette manière, réalisé successivement une suite d'ensemencements, majorant chaque fois et le nombre des gouttes de la solution phéniquée et la température de l'étuve. Cette majoration se faisait souvent collectivement, mais il nous est parfois arrivé, en vue de tâter la susceptibilité du milieu, d'employer séparément la chaleur et la solution phéniquée.

Nous sommes ainsi parvenu progressivement au taux de 15 gouttes de solution phéniquée et de 47° de température.

Après quatre jours, le bouillon placé dans ces dernières conditions est pour la première fois resté clair; mais, remis à l'étuve à 38°, il avait le lendemain repoussé manifestement.

Un bouillon nouveau fut ensemencé avec ce dernier tube et, additionné de 15 gouttes phéniquées, remis à 47°.

Il resta clair et sans résultat sur lamelles; mais, placé à 38°, il repoussa, plus faiblement cependant que le précédent.

Nous renouvelâmes une troisième fois la même expérience sans hausser ni la température ni le nombre des gouttes phéniquées; cette fois le bouillon, laissé quatre jours à 47°, puis placé à 38°, resta stérile

Le bouillon précédent fut alors repris; deux tubes furent ensemencés; l'un d'eux fut placé à 47° sans addition phéniquée; l'autre fut additionné de 15 gouttes phéniquées et remis à 38°; ces deux bouillons poussèrent manifestement. Cette dernière expérience, d'une signification secondaire, n'avait d'autre but que de nous permettre de reconnaître la vitalité du bouillon d'ensemencement et la nécessité de l'action collective de la chaleur et de la solution phéniquée. Pendant toutes ces expériences, les bouillons étaient régulièrement ensemencés dans les divers milieux et examinés sur lamelles.

Ce que nous recherchions sur lamelles, c'était particulièrement le caractère des chaînettes. Jusqu'au moment où le microbe a cessé de se développer, nous n'avons pu constater la présence des chaînettes volumineuses particulières au streptocoque.

Les chaînettes que nous avons vues étaient rares et ne dépassaient guère de trois ou quatre paires de coccus; il ne nous a pas paru exister de grandes différences à ce sujet entre les premiers bouillons et les derniers.

Quant aux autres milieux, ils ne nous ont donné, comme les bouillons, que des cultures à développement plus lent et moins abondant; mais jamais les caractères du microbe ne se sont démentis; la gélatine s'est liquéfiée régulièrement dans les plaques et dans les tubes; la gélose s'est couverte chaque fois d'une culture épaisse, abondante et souvent jaunâtre.

Seules les cultures sur pomme de terre ont parfois présenté l'aspect humide peu marqué du streptocoque; mais un bouillon ensemencé avec cette pomme de terre nous rendait un staphylocoque bien net. Du reste, sur les tubes de pomme de terre ultérieurs, la culture reprenait ses caractères distinctifs.

Il n'y a, au sujet de la pomme de terre, qu'un seul point qui nous ait paru démonstratif : c'est l'alternance des cultures grise et jaune, qui prouve, une fois de plus, d'une façon très nette, que le staphylocoque blanc et le staphylocoque doré ne forment qu'un seul et même microbe.

Mais quelles conclusions faut-il tirer de cette série d'expériences?

Nous pouvons tout d'abord souligner la vitalité remarquable du staphylocoque, puisqu'un tube de bouillon contenant à peine 10 centimètres cubes peut supporter 15 gouttes de solution phéniquée à 5 °/₀ et quatre jours de température à 47°, et cela après une série d'expériences atténuatrices.

Il est nécessaire ensuite de remarquer qu'au premier passage le microbe est, par ces conditions, simplement arrêté dans son développement; remis à 38°, il pousse de nouveau dans les vingt-quatre heures.

Mais il faut tenir compte cependant de ce que le microbe ainsi expérimenté est déjà d'une vitalité amoindrie, car au troisième passage il ne repousse plus une fois replacé dans l'étuve à 38°.

En dehors de ces constatations, il est nécessaire de remarquer que sur aucun de nos milieux le staphylocoque n'a présenté de caractère de transformation. Jusqu'au moment où il a cessé de se développer, il est resté nettement staphylocoque, tout au moins dans les termes des expériences ci-dessus décrites.

Mais est-il permis d'aller plus loin? Faut-il rejeter la parenté des deux microbes et croire que définitivement staphylocoque et streptocoque n'ont absolument rien de commun?

Cette déduction pourrait être prématurée et trop radicale.

Les microbes n'ont pas tous la même susceptibilité vis-à-vis des divers agents toxiques et autres. Peut-être un autre procédé

expérimental permettrait-il de réaliser ce que le nôtre ne nous a point donné.

C'est, nous semble-t-il, à cette conclusion relative qu'il convient, en bonne logique scientifique, de se borner.

Nous ajouterons que nous avons gardé pendant plus d'une année la plupart des tubes de gélatine droits de nos dernières séries d'expériences. Tous se sont liquéfiés jusqu'au fond; les derniers ont marché plus lentement que les premiers; progressivement, la gélatine s'est concentrée; dans quelques-uns des tubes elle ne formait même plus qu'un dépôt crémeux, filant, de quelques millimètres de hauteur.

Ces tubes, même les plus condensés, ont été réensemencés après plus d'une année; la plupart nous ont reproduit, dans les divers milieux, le staphylocoque avec ses caractères classiques.

Le temps, les produits de sécrétion du staphylocoque lui-même n'ont donc, pas plus que la solution phéniquée et la chaleur, réussi à modifier le microbe.

Hôpital Saint-Jean. — Service de M. le Dr Stiénon.

---

227. Paralysie hystérique du muscle grand dentelé

par le Dr **René VERHOOGEN**,

MÉDECIN ADJOINT DU SERVICE

La nommée De B..., Virginie, 33 ans, journalière, se présente, le 29 décembre 1892, à la consultation de l'hôpital Saint-Jean, chez M. le professeur Sacré, qui veut bien me charger de lui appliquer le traitement indiqué par son état.

Hérédité. — Père mort à un âge avancé, d'une affection inconnue; mère morte à 35 ans de tuberculose pulmonaire; une sœur mort-née; une autre sœur morte en bas âge, on ne sait pas de quoi; deux frères bien portants; trois enfants bien portants, un autre mort à 2 ans, de convulsions.

Antécédents personnels. — Il y a neuf ans, a eu dans le cou des abcès ganglionnaires dont elle porte encore les cicatrices. En dehors de cela, dit n'avoir jamais été malade. Il y a deux ans et demi, a accouché de deux jumeaux; s'est complètement remise de ses couches, à part des accidents nerveux dont elle ne peut plus spécifier exactement la nature; se contente de dire que depuis lors elle a toujours été très nerveuse. Depuis cette époque cependant, elle a souffert de fréquents accès de migraine ophtalmique se traduisant par de l'hémicranie gauche avec amblyopie passagère,

suivie du scotome scintillant caractéristique dans les deux yeux, et se terminant par un état nauséeux très prononcé. Menstruation régulière.

Début. — Il y a quatre mois environ, s'étant couchée le soir fort bien portante, elle s'est réveillée le lendemain avec l'épaule gauche immobilisée et très douloureuse; elle ne pouvait faire aucun mouvement avec le bras gauche. Ces phénomènes ont persisté pendant trois jours, puis ont disparu subitement. Depuis lors, l'épaule est demeurée dans l'état où elle se trouve actuellement.

État actuel. — Paralysie du grand dentelé gauche. Lorsque les bras sont pendants, le scapulum est fortement écarté du tronc, et dans l'espace qu'il laisse ainsi libre on peut introduire toute la main. L'angle inférieur de l'omoplate est plus rapproché de la colone vertébrale que celui du côté sain. L'élévation verticale du bras est impossible et la malade ne peut dépasser la ligne horizontale, ce qui lui permet toutefois d'atteindre à peu près le vertex avec la paume de la main en fléchissant l'avant-bras sur le bras. Partout ailleurs la motilité est normale. Pas de tremblement Le membre supérieur gauche est de temps en temps le siège d'irradiations douloureuses qui s'étendent jusque dans la main.

Pas d'autres phénomènes douloureux, si ce n'est de temps en temps, au niveau de la moelle lombaire et de l'épigastre, des lançures qui surviennent par moments pendant un intervalle de deux jours. Ce dernier phénomène se produit toutefois rarement.

La sensibilité cutanée est normale partout, si ce n'est dans le bras atteint, ou il existe de l'hypoesthésie pour le courant faradique seulement.

La sensibilité n'y atteint que le tiers de la valeur qu'elle présente dans l'autre bras. Au dos, dans une région dépassant un peu en étendue la surface de l'omoplate gauche, il existe de l'anesthésie absolue pour le courant faradique. Les autres modes de la sensibilité cutanée sont normaux partout.

A part les troubles de la vision qui se produisent pendant les accès de migraine ophtalmique, la vue est excellente. Pas de rétrécissement du champ visuel ni de transposition des couleurs. L'ouïe est bonne. Par moments il y a de l'agueusie totale et parfois de la perversion du goût pendant un intervalle de temps qui commence vingt-quatre heures avant l'accès de migraine et qui dure un jour encore après que celui-ci a cessé. A ce moment, tout ce que la malade mange paraît amer.

Anesthésie pharyngienne, diminution de la sensibilité conjonctivale des deux côtés.

Le sommeil est fort bon.

Toutes les autres fonctions s'exécutent normalement.

Réaction électrique du nerf du grand dentelé gauche :

N. F. C = 3 M. A.
N. F. C = 8 M. A.

Le résistance au courant galvanique est considérable :

Sternum-base de la nuque	20,000 ohms.
Sternum-paume de la main droite.	40,000 —
Sternum-paume de la main gauche	40,000 —

Traitement. — Bain statique avec étincelles sur le bras et l'épaule malades; durée, dix minutes.

Après la séance, la malade dit spontanément qu'elle est beaucoup mieux et parvient presque à rejoindre les deux mains au-dessus de la tête, les bras étant complètement étendus.

Le traitement fut continué de la même façon, à raison d'une séance tous les deux jours.

3 janvier 1893. — Réaction électrique du nerf du grand dentelé gauche :

N. F. C = 2 M. A.
P. F. C = 6 M. A.

20 janvier 1893. — Réaction électrique du nerf du grand dentelé gauche :

N. F. C = 2 M. A.
P. F. C = 4 M. A.

9 février 1893. — Réaction électrique du nerf du grand dentelé gauche :

N. F. C = 2 M. A.
P. F. C = 3 M. A.

Résistance au courant galvanique :

Sternum-base de la nuque	2,500 ohms.
Sternum-paume de la main droite.	20,000 —
Sternum-paume de la main gauche	20,000 —

Amélioration considérable.

Vers le milieu du mois de février, un accident survenu à la machine statique occasionne une cessation momentanée des séances d'électrisation.

La malade n'a plus été revue depuis cette époque.

Bien que toutes les formes de paralysie musculaire soient possibles dans l'hystérie, la paralysie du grand dentelé est certainement une des moins fréquentes qui se rencontrent.

Le diagnostic n'était, dans les cas présent, aucunement douteux. La malade, d'ailleurs migraineuse, possède des antécédents très suspects au point de vue nerveux; l'impotence fonctionnelle survient brusquement pendant la nuit, et elle disparaît de même subitement; d'après les renseignements fournis, elle consiste très vraisemblablement en une contracture musculaire qui immobilise le membre et s'accompagne de douleurs; au bout d'un temps assez court, trois jours dans l'occurrence, tout cesse brusquement et il reste de la paralysie. De plus, caractère très important, à la paralysie se superpose, dans la partie de la peau qui recouvre la région musculaire atteinte, une altération de la sensibilité consistant en la disparition complète d'un de ses modes. Enfin, s'il fallait encore un caractère de plus, on le trouverait dans l'existence chez la malade de stigmates hystériques, tels que l'insensibilité de la cornée, l'anesthésie pharyngienne et l'hypoesthésie cutanée d'un membre pour le courant faradique.

C'est un début que semblent particulièrement affectionner les manifestations musculaires de l'hystérie que celui qui se montre de cette façon; rien de plus fréquent que de voir un sujet de cette catégorie se mettre au lit en apparence fort bien portant et se réveiller le lendemain atteint d'une paralysie ou d'une contracture survenue pendant la nuit. Est-ce parce que le ou les muscles atteints ont été comprimés sous le poids du corps? faut-il rattacher l'origine de l'accident à un cauchemar ou à un rêve dans lequel le membre intéressé aurait joué un rôle quelconque? c'est ce qu'il n'est pas possible de dire. Dans le cas présent, la cause occasionnelle n'a pu être déterminée. Chez une fillette que je soigne actuellement, hystérique peut-être elle-même, mais dont, à coup sûr, le père et la mère le sont tous les deux, il s'est produit une nuit un rêve terrifiant; l'enfant a cru voir près d'elle, du côté droit, un animal monstrueux qui la fixait. Elle s'est réveillée atteinte d'hémichorée droite.

Chez la malade dont j'ai donné l'observation plus haut, une autre circonstance mérite d'être signalée. L'inactivité musculaire qui durait depuis quatre mois au moment où j'ai vu le sujet pour la première fois, avait altéré les réactions électriques du nerf moteur. L'excitabilité était diminuée, c'est-à-dire qu'il y avait modification quantitative simple, sans qu'il y eût modification qualitative de la formule de réaction, ce qui n'aurait pas manqué d'exister si la paralysie eût été d'origine périphérique et eût eu pour cause soit une névrite, soit une lésion traumatique du nerf ou de la moelle. C'est donc une constatation qui a quelque importance, que dans les paralysies hystériques l'excitabilité des nerfs moteurs peut être diminuée en quantité.

Le fait que la résistance électrique est augmentée chez les hystériques est bien connu. Il est digne de remarque que, dans le cas actuel, la résistance, très élevée au début, a diminué jusqu'à revenir à peu près à son chiffre normal, et que cette diminution a suivi une marche parallèle à celle du rétablissement de la fonction motrice du muscle intéressé. J'emploie pour l'évaluation de la résistance le procédé que j'ai proposé antérieurement et qui me donne des résultats très concordants. Deux électrodes de 3 centimètres carrés, et toujours les mêmes, sont appliquées l'une sur le sternum, l'autre en un autre point du corps. En manœuvrant le collecteur, je porte tout de suite le courant à 5 milliampères, ce qui se fait en un temps extrêmement court; je relève alors au voltmètre la force électromotrice du système, et la formule $R = \frac{R}{I}$ me donne, au moyen d'une simple division, le renseignement demandé. On évite ainsi les modifications qui résulteraient du passage même du courant, et en opérant toujours de la même façon on obtient des résultats parfaitement comparables entre eux.

RECUEIL DE FAITS

328. Dr Lebon, *Angines pseudo-diphtéritiques.* (GAZETTE DES HÔPITAUX, 23 septembre 1893, n° 109.)

A côté de l'angine diphtéritique, il existe d'autres angines à fausses membranes; ces angines pseudo-diphtéritiques sont moins graves, ne sont pas contagieuses et ne sont jamais suivies d'accidents paralytiques.

Leur début et leur marche diffèrent peu du début et de la marche de la diphtérie; ni l'examen de la gorge, ni l'examen histologique des fausses membranes ne permettent de fixer le diagnostic; seul, l'examen bactériologique lève tous les doutes : dans la diphtérie, on trouve toujours, soit isolé, soit associé à d'autres bacilles, le bacille de Klebs-Lœffler; dans les angines pseudo-membraneuses non diphtéritiques, on ne trouve jamais le bacille de Lœffler, mais on rencontre soit le strepto-, le staphylo- ou le pneumocoque, soit des cocci. Il est bien démontré actuellement que ces divers microbes peuvent produire sur les plaies ou sur les muqueuses des exsudats membraneux identiques a ceux de la diphtérie; tous peuvent se concentrer à l'état normal dans la cavité buccale.

Les angines pseudo-diphtéritiques forment deux groupes : les unes sont primitives, les autres secondaires.

ANGINES PSEUDO-DIPHTÉRITIQUES PRIMITIVES. — Elles sont très fréquentes :

a. *Angines à cocci.* — D'ordinaire très bénignes; peu ou pas d'engorgement ganglionnaire; pas d'albuminurie; elles sont caractérisées par leurs récidives fréquentes.

Le coccus forme sur sérum, au bout de vingt-quatre heures, des colonies nombreuses, déprimées à leur centre, ne liquéfiant pas le sérum ni la gélatine.

b. *Angines à staphylocoques* (*albus* et *aureus*). — Les observations en sont peu nombreuses (Martin, Netter); elles se terminent presque toujours par la guérison.

c. *Angines à streptocoques.* — Les plus fréquentes des angines pseudo-membraneuses non diphtéritiques. Elles revêtent deux formes cliniques :

Dans la forme bénigne, le début est brusque, contrairement à celui de la diphtérie; l'engorgement ganglionnaire est rapide; l'état général paraît peu atteint.

Dans la forme grave, on observe une fièvre intense, oscillant entre 39 et 40 degrés; les ganglions sont fortement engorgés; il y a présence constante d'albumine dans les urines; les fausses membranes, très adhérentes, envahissent rapidement les muqueuses buccales, nasales, etc.; elles parfois enchatonnées dans un bourrelet de muqueuse enflammée; en général, la mort survient au bout de quatre à six jours.

Sans examen bactériologique, le diagnostic entre cette forme d'angine streptococcique et la diphtérie est impossible, d'autant plus qu'elles se compliquent parfois d'accidents laryngés; l'apparition d'un érythème sur le tronc ou les membres assombrit de beaucoup le pronostic.

Ces angines ne sont pas contagieuses, mais récidivent fréquemment.

D'après W. Hallock, le streptocoque trouvé dans ces cas aurait tous les caractères du streptocoque pyogène et de l'érysipélocoque; Barbier a décrit un diplostreptocoque dont l'inoculation sur la muqueuse pharyngienne du pigeon a entraîné la formation de fausses membranes.

d. *Angines à pneumocoques.* — Jaccoud a publié l'observation d'une angine à fausses membranes présentant tous les symptômes d'une diphtérie grave; l'examen bactériologique ne fit découvrir aucun bacille de Lœffler, mais en abondance le pneumocoque de Fraenkel-Talamon.

ANGINES PSEUDO-DIPHTÉRITIQUES SECONDAIRES :

a. *Angines pseudo-diphtéritiques scarlatineuses.* — Elles sont ou

précoces, ou tardives; dans le premier cas elles sont dues au streptocoque, dans le second au bacille de Lœffler.

Les *angines précoces* succèdent en général, au bout du deuxième ou troisième jour, à l'angine érythémateuse du début de la scarlatine; elles présentent parfois une extrême gravité, s'accompagnent d'adynamie et sont souvent le point de départ de complications sérieuses (broncho-pneumonie, néphrite, bubons, etc.).

Bretonneau et Trousseau séparaient déjà ces angines de la diphtérie, en se basant sur leur peu de tendance à gagner le larynx, leur faible mortalité, la suppuration fréquente des adénopathies.

Les *angines tardives,* apparaissant en général au cours de la deuxième ou de la troisième semaine, sont des angines diphtéritiques vraies.

b. *Angines pseudo-diphtéritiques de la rougeole.* — Ce sont en général des cas de diphtérie; deux fois, Boulloche n'a trouvé que des streptocoques.

c. *Angines pseudo-diphtéritiques de la syphilis.* — Elles s'observent soit au début de l'infection et constituent le chancre amygdalien, recouvert d'exsudat diphtéroïde, et dont l'unilatéralité et l'induration caractéristique permettent un diagnostic facile, soit à la période secondaire : les plaques muqueuses, en effet, se recouvrent parfois de fausses membranes adhérentes, dont l'apparition est marquée par de la fièvre et des phénomènes généraux qui peuvent faire croire à la diphtérie.

L'étude bactériologique de ces angines spécifiques à pseudo-membranes n'a pas encore été faite.

d. *Angines pseudo-diphtéritiques consécutives à l'amygdalotomie.* — La fausse membrane a tous les caractères de l'exsudat diphtéritique, mais elle ne s'étend pas au delà de la plaie opératoire; l'examen bactériologique y a fait découvrir des streptocoques, parfois des staphylocoques (Chantemesse).

e. *Angine pseudo-diphtéritique herpétique.* — Ici, le développement des fausses membranes indique une infection secondaire; phénomènes généraux très marqués, engorgement ganglionnaire faible, pas d'albuminurie. Si l'on ne trouve pas dans la gorge des vésicules d'herpès intactes, le diagnostic peut, au début, être douteux.

Diagnostic : Il est de la plus haute importance de pouvoir poser, le plus tôt possible, un diagnostic certain dans tous les cas d'angine à pseudo-membranes; en effet, dans les diverses angines pseudo-diphtéritiques (sauf dans quelques cas graves d'angines à streptocoques), la guérison est la règle, et l'affection n'est jamais suivie d'accidents paralytiques; de plus, elle n'est pas contagieuse; donc l'isolement du malade est inutile. Mais ce qu'il importe

surtout d'éviter, c'est de placer un pseudo-diphtéritique près de diphtéritiques vrais et l'exposer ainsi à contracter une affection très souvent mortelle.

Or, un diagnostic absolument certain n'est possible que par la recherche du bacille de Lœffler, soit directement dans les fausses membranes (bleu de Lœffler, violet de gentiane, procédé de Roux et Yersin), soit par culture sur sérum coagulé : il y forme des colonies apparentes déjà au bout de dix-huit heures; au bout de vingt-quatre heures, elles se montrent sous l'aspect de taches grisâtres, arrondies, plus opaques au centre.

Au bout du même laps de temps, les colonies de streptocoques sont encore très petites et forment de petits points grisâtres, peu apparents; les colonies de staphylocoques ne se développent guère qu'après vingt-quatre heures. Enfin, les colonies du bacille pseudo-diphtéritique (il existe parfois normalement dans la bouche) sont très peu abondantes, tandis que celles du bacille de Lœffler sont toujours très nombreuses.

Le *traitement* des angines pseudo-diphtéritiques diffère peu du traitement de la diphtérie. HENNEBERT.

---

389. W. Czermak, professeur à l'Université d'Innsbrück.
De l'asepsie oculaire (Die Augenarztlichen Operationen).

L'auteur envisage d'abord l'opportunité d'application des méthodes antiseptiques et aseptiques à la chirurgie oculaire.

Les statistiques anciennes et nouvelles ne présentent pas de grandes différences, mais cela tient à plusieurs causes :

1° Le nombre de guérisons était déjà très élevé avec les anciennes méthodes; les plaies opératoires du globe oculaire sont en effet petites, nettes, leurs bords se rejoignent bien et elles tendent à guérir très promptement; de plus, il n'y a pas de contact immédiat entre les doigts de l'opérateur et la plaie;

2° Au début, l'antisepsie oculaire était très mal comprise : les uns croyaient l'asepsie de la conjonctive impossible, a cause du canal nasal; les autres s'imaginaient la désinfecter par un simple lavage à l'acide borique. De plus, on attribuait une grande importance à l'infection par l'air, et l'on ne s'inquiétait guère des doigts, des instruments, etc.;

3° La manière dont on dresse les statistiques : autrefois on rangeait dans une même classe les succès et demi-succès. Maintenant on relève soigneusement tous les accidents infectieux qui surviennent après une opération, ces accidents n'auraient-ils même qu'une importance minime au point de vue du résultat final.

L'auteur démontre ensuite que la méthode la plus logique consiste dans une combinaison de l'antisepsie et de l'asepsie : obtenir par les procédés antiseptiques un état aseptique et conserver rigoureusement ce dernier, les antiseptiques s'opposant à la prompte réparation des plaies.

Czermak envisage les différentes causes d'infection et le moyen de les prévenir :

1° *L'air de la salle d'opération.* — Source de peu d'importance. Il ne faut ni balayer, ni épousseter, ni remuer des meubles plusieurs heures avant l'opération. Il faut distinguer, en outre, les opérations faites : *a*) dans une salle réservée exclusivement à ce but (angles arrondis, plancher d'asphalte, portes et fenêtres sur le même plan que les murs) ; *b*) les opérations faites dans la salle de cours ou dans une salle de malades ; *c*) dans une maison particulière. Des opérations de courte durée (cataracte) peuvent se faire sans aucun danger dans une maison particulière, pourvu que l'on prenne les précautions nécessaires.

2° *Les meubles et objets divers qui se trouvent dans la salle d'opération.* — Ils doivent être très peu nombreux et d'une propreté rigoureuse : une table d'opération, un lavabo fixe dont les robinets s'ouvrent et se ferment au moyen du pied, une table pour les pansements et deux petites tables sur roulettes pour les cuvettes; le tout en verre et en fer peint à l'huile.

3° *Les mains de l'opérateur et de ses aides.* — Cette désinfection est nécessaire, bien que les doigts ne touchent pas directement au champ opératoire.

Méthode à suivre : retrousser les manches jusqu'aux coudes; ongles coupés courts et curés à fond ; laver les mains et les avant-bras dans de l'eau stérilisée encore chaude, ou mieux dans une solution de soude à 1 °/o, avec du savon de potasse et une brosse rude (trois minutes), alcool à 95 °/o (une minute); essuyer avec un linge stérilisé; tremper dans une solution de sublimé à 1 °/oo et les frotter de nouveau avec une brosse. Rincer dans une solution stérilisée physiologique de chlorure de sodium.

4° *Les environs et la surface même du champ opératoire.*

1. Cheveux. — On les recouvre d'un bonnet en caoutchouc conservé dans l'eau phéniquée à 5 °/o ;

2. Tout le corps du malade est recouvert d'un drap de toile, que l'on enveloppe d'une étoffe imperméable afin qu'on puisse y déposer les compresses mouillées;

3. Visage. — Recouvrir la moitié où l'on n'opère pas et la partie inférieure de celle où l'on opère de gaze hydrophile stérilisée dans la solution de chlorure de sodium.

4. Cils, sourcils, face externe des paupières. — La veille, on les

lave avec de l'eau chaude stérilisée et du savon de potasse; on rince à l'alcool; on lave au sublimé à $^1/_{5000}$; on recouvre de gaze hydrophile trempée dans cette solution; gutta-percha et bande; on laisse ce pansement jusqu'au moment d'opérer. Au lieu de sublimé. l'auteur recommande le trichlorure d'iode à $^1/_{2000}$, aussi sûr et moins irritant;

5. Sac lacrymal. — S'il est malade, l'ouvrir et le tamponner à la gaze iodoformée. Fermer les points lacrymaux au thermo-cautère;

6. Sac conjonctival. — Milieu antiseptique par lui-même, les larmes étant antiseptiques (1).

Pour nettoyer le cul-de-sac supérieur, introduire une petite brosse entre le globe et lui.

Règle générale. — Pendant et après l'opération, n'employer qu'une solution de chlorure de sodium. Aucun antiseptique.

5° *Les instruments.* — Les désinfecter par les procédés connus, air chaud (une heure à 150°) ou cuisson (cinq minutes dans une solution de soude à 1 °/₀). Après l'emploi, les tremper dans l'eau tiède, les frotter avec une solution de soude et savon de potasse, les essuyer avec un linge de coton, les dégraisser dans l'éther. Les boîtes à instruments seront en métal.

6° *Autres objets employés pendant une opération.* — Cuvettes, bassins, etc. — Les stériliser à l'eau chaude: les conserver dans une boîte de tôle bien close; ne les saisir qu'avec une pince en corne stérilisée.

7° *Solutions et liquides employés.* — Passer les collyres à l'étuve avant l'emploi. La solution de sel de cuisine sera bouillie dans une casserole en cuivre, où elle se refroidit vite.

8° *Causes endogènes d'infection.* — A. Causes locales :

a) Inflammation suppurée aiguë. Méthode antiseptique seule employable;

b) Processus inflammatoires chroniques se réveillant lors de l'opération; thérapeutique presque impuissante : opérer vite et éviter les hémorragies intra-oculaires;

c) Ne pas opérer sur un œil si l'autre est atrophié à la suite d'un traumatisme accidentel ou opératoire, par crainte de l'ophtalmie sympathique. Énucléation préalable.

B. Causes générales : Métastases à craindre à cause du *locus minoris resistentiæ* créé par l'intervention opératoire

HENRI COPPEZ.

(1) BERNHEIM, *Ueber die Antisepsie des Bindehautsackes und die Bakterien feindlicher Eigenschaft der Thränen.*

---

240. Hanot, *Note sur les modifications de l'appétit dans le cancer du foie et de l'estomac.* (ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE, octobre 1893.)

Il est généralement admis, et avec raison, que l'anorexie absolue et permanente est un symptôme précoce des lésions cancéreuses du foie et de l'estomac. L'auteur a constaté quelques exceptions à cette règle, qu'il est intéressant de mentionner :

Premier cas. — Un homme de 72 ans présenta subitement une boulimie intense qui dura plus de deux mois, qui s'accompagnait de véritables crises de gastralgie et disparut ensuite ; pas de vomissements ni d'indigestions appréciables. Le malade mourut d'hématémèses abondantes après quatre mois ; dans la région épigastrique, l'auteur a pu constater l'existence d'une tumeur parfaitement appréciable, vers la grande courbure.

Deuxième cas. — Un malade de 52 ans avait une tumeur à l'épigastre, du volume d'un œuf de poule, et présentait un amaigrissement considérable ; il mourut en pleine cachexie cancéreuse, environ quatre mois après le premier examen. L'appétit resta normal pendant les premiers mois de la maladie ; durant ce temps, il n'eut pas de vomissements et la digestion parut être normale. L'autopsie permit de reconnaître la présence d'un épithélioma de la grande courbure.

Troisième cas. — Un malade de 64 ans présentait une tumeur à la face externe du foie, avec tous les symptômes de cancer de cet organe. L'appétit seul était intact, la digestion paraissait normale.

Hanot expliquerait ces anomalies dans le cancer de l'estomac par le fait que la tumeur se développerait dans un endroit peu abondant en glandes à pepsine ; l'élaboration des aliments peut être intacte et de plus, la sécrétion pourrait être exagérée par l'excitation du cancer, ce qui aurait déterminé la boulimie dans le premier cas.

Ne faut-il pas ensuite faire intervenir dans l'espèce, selon l'auteur, le phénomène du « faux appétit » que l'on constate encore parfois chez les cancéreux ?

Pour ce qui est du cancer du foie, l'anorexie est encore plus fréquente que pour l'estomac ; une seule fois Hanot a constaté une exaltation de l'appétit (cancer comprimant le canal cholédoque, dégénérescence ganglionnaire) ; sur seize autres cas, Hanot n'en a trouvé que deux où il y eût un semblant d'appétit.

Ces faits sont intéressants à constater à cause de leur rareté relative.

GODART.

841. Dr Augusto Obici, *A propos des hémorragies articulaires consécutives à des lésions encéphaliques.* (Bolletino delle scienze mediche di Bologna, août 1893.)

Ces hémorragies semblent être fort rares ou peu observées, car en dehors des deux cas qu'il présente, l'auteur n'en a pu trouver que quatre décrits dans un mémoire du professeur Albertoni (1878). A l'examen nécroscopique de ces deux sujets, on observa ce qui suit:

Par tout le cerveau, stase diffuse; dans l'hémisphère gauche, destruction presque complète de la capsule interne et du noyau lenticulaire; lésions secondaires du corps strié, des corps quadrijumeaux, de la couche optique et du pédoncule cérébral. De plus, dans le premier cas, dégénérescence descendante du faisceau pyramidal croisé droit.

Du côté du membre inférieur droit, abondant épanchement sanguin dans l'articulation du genou et de la hanche, étendu dans le premier cas aux tissus circonvoisins.

Articulations gauches normales.

Au sujet de la pathogenèse, l'auteur admet pour les hémorragies articulaires suivant à courte distance les lésions cérébrales, la théorie vaso-paralytique émise par Albertoni; il admet de plus, pour les hémorragies succédant à des périodes plus éloignées, aux troubles cérébraux, une cause occasionnelle : augmentation subite de la pression artérielle ou lésions trophiques des parois nasales.

H. Koettlitz.

---

842. Sarda & Villard, *Un cas de fièvre typhoïde et de tuberculose aiguë combinées.* (Rev. de méd., septembre 1893.)

Il s'agit d'une observation recueillie à l'hôpital Saint-Éloi, à Montpellier. Les symptômes présentés par le malade relevaient nettement d'une infection mixte à la fois typhique et tuberculeuse. D'une part, tracé thermique typhoïde, roséole, troubles gastro-intestinaux, engorgement de la rate; d'autre part, tuberculose du sommet droit et crise convulsive de méningite.

L'autopsie fit constater la présence de tubercules dans les poumons, les intestins, le péritoine et les méninges. A côté de ces lésions, altérations dothiénentériques des plaques de Peyer, des ganglions mésentériques et de la rate.

Les recherches bactériologiques reconnurent en outre la coexistence des bacilles d'Eberth et de Koch.

L'association de ces deux agents pathogènes n'a été observée que bien rarement jusqu'à ce jour.

Le Boeuf.

12 francs par an pour la Belgique.

14 francs par an pour l'union postale.

JOURNAL DE MÉDECINE, DE CHIRURGIE ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

51e année. — 23 DÉCEMBRE 1893. — N° 51.

TRAVAUX ORIGINAUX

Hôpital Saint-Jean. — Service de M. le professeur Destrée.

CLINIQUE DE THÉRAPEUTIQUE.

343. TRAITEMENT DE LA PNEUMONIE FRANCHE.

Le malade que vous avez devant vous, Messieurs, est atteint de pneumonie lobaire franche localisée à la base du poumon gauche. Lors de son entrée à l'hôpital, il y a trois jours, cet homme a déclaré avoir ressenti cinq jours auparavant, brusquement, à dix heures du matin, un violent point de côté, qui l'a obligé à quitter son travail.

Nous avons constaté une respiration haletante, une température

de 40°,2 et un pouls fréquent, dont le nombre de battements s'élève à vingt-neuf au quart de minute. Le malade tousse et expectore des crachats adhérents au vase, de coloration rouge orangé. A l'auscultation, nous avons perçu des râles crépitants, du souffle bronchique, de la bronchophonie; à la palpation, une exagération marquée des vibrations thoraciques, et à la percussion enfin, comme vous l'entendez, une matité qui n'est pas une matité absolue comme la matité rénale, mais qui a, au contraire, un léger caractère tympanique.

Je n'insiste pas, Messieurs, sur le diagnostic qui s'impose. Nous avons affaire à une pneumonie franche arrivée au début du huitième jour de son évolution. Le point sur lequel je dois attirer votre attention est celui de savoir quelle conduite nous aurons à tenir devant un cas de l'espèce.

Vous le savez, Messieurs, *il n'est pas d'affection qui ait suscité autant de discussions et fait émettre autant d'avis divers que la pneumonie*. Pour un très grand nombre de médecins autorisés, elle était restée jusqu'en ces derniers temps le prototype des maladies dites inflammatoires, l'expression la plus évidente et la plus nette de ces phlegmasies pures, dont le nombre se trouve aujourd'hui sans cesse réduit par les découvertes bactériologiques. Et dans le domaine de la thérapeutique, elle a paru être de toutes les maladies celle qui était la plus justiciable des émissions sanguines et de la méthode controstimulante.

A côté de cette façon de comprendre la pathogénie, l'évolution et la nature de la pneumonie, à côté des méthodes thérapeutiques qui en dérivent, vous trouverez l'opinion d'autres hommes éminents, les enseignements d'autres écoles qui ont valeur scientifique et renommée puissante, ayant des tendances différentes, contraires même quelquefois, et donnant de leur côté pour le traitement des conseils si divers, si opposés, que l'embarras peut nous être quelquefois permis.

Eh bien, Messieurs, pour nous faire une opinion, établissons ce que l'on sait de la pathogénie de la pneumonie, et peut-être trouverons-nous là des éléments d'appréciation suffisants pour nous dicter une ligne de conduite. Les recherches commencées en 1885 par Friedländer, continuées par Fränkel, Talamon et tant d'autres, aujourd'hui encore poursuivies, nous démontrent que *la pneumonie est une maladie spécifique, microbienne, liée au développement du pneumocoque dans un lobe pulmonaire.* Ce micro-organisme, facile à déceler dans les crachats d'un pneumonique par la méthode de Gram, n'a pas besoin de vous être décrit : vous le connaissez, et je n'insiste sur ce point que pour attirer votre attention sur un fait qui, je crois, a la plus grande importance. Ce fait, c'est *la vitalité*

faible de ce micro-organisme pathogène et la facilité avec laquelle sa virulence s'amoindrit. Ne pouvons-nous prévoir que c'est en ce fait que réside la cause de la guérison spontanée de la pneumonie, guérison spontanée que des faits nombreux dans votre pratique ultérieure viendront vous démontrer?

Après quelques générations en cultures sur gélatine, milieu primitivement favorable, le pneumocoque de Fränkel ne nous donne plus que des colonies mal venues, ayant perdu leurs caractères essentiels, et le développement devient de moins en moins abondant. C'est là un résultat que tous ceux qui ont fait de ces cultures ont eu l'occasion de constater. Que si l'on objecte à cette simple expérience *in vitro* que les conditions sont tout autres dans un poumon, que rien ne peut faire admettre des conclusions abusivement portées d'un tube à réactif jusqu'à un organisme humain, je répondrai, Messieurs, que dans l'évolution du *microbe au milieu du tissu pulmonaire, les conditions sont plus que jamais favorables à une diminution de la vitalité et de la virulence du pneumocoque.* Examinons, en effet, ces conditions, et nous verrons que le pneumocoque qui, d'après les expériences de Fränkel, succombe à une température de 41° maintenue pendant quatre jours, va se trouver logé dans un organisme atteint d'une maladie dont l'un des symptômes les plus nets et les plus immédiats est précisément une forte élévation de température (39°,5 à 41°). Par les symptômes dont il provoque l'explosion, le pneumocoque amène sa propre mort ou tout au moins sa propre déchéance. D'un autre côté, nous savons que le pneumocoque produit tous les symptômes généraux de la pneumonie par l'intoxication due à ses produits de déchet, et nous savons aussi qu'à côté de ces ptomaïnes nocives, il existe un poison également sécrété par le microbe, l'antipneumotoxine, que les expériences de Klemperer mettent suffisamment en évidence. Ce poison est nocif pour le pneumocoque, à tel point qu'injecté avec le sérum chez un animal expérimentalement *pneumonisé*, il enraye le développement de la pneumonie qui évoluait.

Tous ces faits, Messieurs, ne vous font-ils pas reconnaître que par le développement même du pneumocoque dans le poumon, par l'élévation de la température qui s'ensuit, par le déversement constant de produits tels que l'antipneumotoxine, *la pneumonie doit, à un moment donné, fatalement s'arrêter dans son évolution,* et qu'après une période d'invasion brutale et rapide, après un stade d'état plus ou moins long, la terminaison doit arriver par épuisement de la virulence, et même en partie de la vitalité, du micro-organisme pathogène? Et n'est-ce pas là, Messieurs, ce qui se passe, n'est-ce pas ainsi que nous voyons évoluer cette maladie à forme cyclique, à terminaison presque régulière vers le huitième ou

neuvième jour ? Tout ceci, en vous expliquant d'une façon rationnelle, scientifique et claire la raison d'être d'une évolution morbide que vous avez déjà observée, vous donne encore l'explication des espèces d'hésitations que présente quelquefois cette marche et des irrégularités qui peuvent s'y manifester.

La pneumonie étant une maladie cyclique, à terminaison presque fatalement favorable, le rôle du médecin n'est-il pas simplement un rôle d'expectation ? Dans un grand nombre de cas, je crois en effet, Messieurs, que l'expectation est la meilleure ligne de conduite, et qu'*il suffit d'observer l'évolution de la maladie et d'intervenir seulement en cas de complication*. Il faut se garder d'agir sans indication formelle et se méfier de ce qu'on a appelé la thérapeutique agitée.

Mais quelles sont les complications à craindre dans l'évolution d'une pneumonie, et sur quels points doit se porter particulièrement l'attention ?

Les renseignements que nous fournissent les recherches modernes sur la pathogénie et la symptomatologie de la pneumonie ne doivent pas tout faire négliger. *Il ne faut pas oublier les constatations anatomo-pathologiques et les lésions pulmonaires graves et étendues que l'évolution du pneumocoque a momentanément provoquées.* Je n'insiste pas sur les caractères de ces lésions ; je me borne à constater le trouble fonctionnel profond que de pareilles lésions doivent provoquer. Voici donc toute une partie d'un poumon, le quart, quelquefois la moitié, les trois quarts du champ respiratoire supprimés brusquement : ne voyez-vous pas dans quelle situation pleine de périls se trouvent et l'hématose et la circulation pulmonaire ?

Ce qui régularise la circulation pulmonaire, c'est, comme l'ont démontré encore des expériences récentes faites par M. Bayet au laboratoire de physiologie de Bruxelles, le mouvement de la respiration. Les mouvements respiratoires interviennent pour une large part dans la circulation pulmonaire ; aussi, dans un poumon qui se meut difficilement, soit à cause des lésions existantes, soit à cause de la douleur, la circulation doit être pénible, et les dangers de congestion passive sont imminents. Nous savons aussi que toute la circulation pulmonaire est commandée par le seul travail du cœur, et nous avons dès lors à craindre constamment, pendant les journées que dure l'évolution de la pneumonie, que le muscle cardiaque se fatigue, s'épuise et s'arrête devant les obstacles pulmonaires apportés par l'hépatisation et la congestion passive. Voilà où est le grand danger, *le danger de l'asphyxie*, *qui sera d'autant plus imminent que l'hépatisation sera plus étendue ou que le cœur sera plus faible.* C'est la raison pour laquelle la pneumonie acquiert une gravité plus grande chez le malade atteint d'une affection valvulaire, chez le débilité, chez le vieillard et chez l'ivrogne.

Aussi, Messieurs, dans le cours d'une pneumonie, *observez toujours l'état de la circulation;* ne comptez pas vos peines, retournez au lit du malade deux ou trois fois par jour; surveillez son pouls, sa respiration, l'étendue des lésions, l'intensité de la cyanose, et intervenez, dès qu'il le faut, énergiquement.

Dans le cas d'urgence, la dyspnée étant intense, l'asphyxie imminente, n'hésitez pas. Il faut recourir à des moyens énergiques, et si vous constatez, par exemple, une congestion pulmonaire étendue avec cyanose marquée, faites une déplétion mécanique de la circulation veineuse, soulagez le cœur droit au moyen d'une *saignée*, et par ce procédé, dont les effets malheureusement ne seront que momentanés et fugaces, vous aurez écarté le péril pour quelque temps, gagné quelques heures de plus dans l'évolution du mal; vous vous êtes aussi donné le temps d'intervenir par d'autres moyens, plus durables dans leur action et plus susceptibles d'être employés à diverses reprises.

Les moyens thérapeutiques auxquels vous aurez ainsi recours sont tous les corps qui ont une action tonique et excitante sur le cœur. C'est ainsi que vous pourrez avoir recours à la *digitale*, que l'on a fort préconisée dans ces derniers temps. Vous n'oublierez pas, Messieurs, en utilisant ce médicament, qu'il agit sur le muscle cardiaque même, sur les ganglions intracardiaux et sur le nerf pneumogastrique; que, par conséquent, si le cœur est stéarosé ou atteint dans son myocarde, vous n'aurez guère d'action heureuse. D'autre part, la digitale s'élimine par les urines; son défaut d'élimination amène des phénomènes d'accumulation auxquels il faudra prendre garde, d'autant plus que le pneumonique présente souvent un léger état congestif du rein, caractérisé par de l'albuminurie. Enfin, le tonus du nerf vague paraissant amoindri dans la pneumonie comme dans la plupart des maladies infectieuses, la digitale n'agira dans la pneumonie qu'à de très fortes doses.

Bien meilleurs et plus sûrs que les effets assez chanceux de la digitale seront les effets que vous obtiendrez par l'emploi des alcooliques. L'*alcool* a une action thérapeutique puissante, sur laquelle vous pouvez compter dans le traitement d'une pneumonie. Il abaisse la température grâce à la dilatation des petits vaisseaux cutanés, ce qui amène une déperdition de calorique par rayonnement. D'un autre côté, l'alcool a une influence marquée sur l'activité du cœur : il augmente la force et la fréquence de ses battements. Sans faire de son emploi une règle générale dans le traitement de la pneumonie, on peut dire que, sous ses diverses formes d'administration, l'alcool est très habituellement indiqué. Vous trouverez surtout des indications claires, précises, indubitables de son emploi chez les alcooliques, les vieillards, les individus débi-

lités, les malades affectés en même temps d'une maladie infectieuse, dont la pneumonie n'est qu'une manifestation secondaire; chez tous ceux, en un mot, dont le cœur manque d'activité et de force, soit accidentellement, soit organiquement.

A côté de l'alcool et des boissons alcooliques comme le vin, le champagne, il faut ranger l'*éther*, soit que vous employiez l'éther sulfurique en potion ou même sous forme d'injection sous-cutanée, soit que vous préfériez l'emploi de l'éther nitrique alcoolisé; mais n'oubliez pas que ces agents ont une action plus fugace et qu'ils manifestent moins que l'alcool leurs effets du côté du cœur. Ils ont une influence plus marquée du côté des centres nerveux supérieurs et, à ce titre, paraissent avoir des indications spéciales dans les cas ataxo-adynamiques de pneumonie. C'est également dans ces cas que vous pourrez avoir recours avec chances de succès aux injections sous-cutanées d'huile camphrée.

Vous avez vu, Messieurs, que la fièvre est, dans la pneumonie, une manifestation morbide, que nous pouvons qualifier de salutaire. Les arguments sur lesquels j'ai appuyé cette manière de voir surgissent à nouveau pour vous montrer que, sauf des circonstances toutes spéciales et vraiment rares, la fièvre doit être respectée chez un pneumonique. Cependant, il pourra se faire qu'elle soit si intense, si démesurée dans ses manifestations réactionnelles, qu'il faille la réprimer : alors vous pourrez recourir aux *antipyrétiques* connus, à l'antipyrine, à la thalline, à l'antifébrine, à tous ces médicaments nouveaux que les découvertes chimiques nous amènent chaque jour. Mais n'oubliez pas que tous ces moyens médicamenteux ont une action déprimante sur le cœur et qu'à ce titre il faut en surveiller soigneusement les effets.

Reste, Messieurs, l'emploi méthodique du *tartre stibié*, que l'on a beaucoup préconisé. Ce médicament a une heureuse influence sur la température qu'il abaisse, sur l'expectoration qu'il fluidifie et qui, par conséquent, risque moins d'obstruer les bronches et d'augmenter encore, par contre-coup, l'encombrement pulmonaire. Il trouvera donc aussi, à certains moments, des indications réelles. Certes, nous en trouverions l'application rationnelle, n'était la crainte de voir survenir, dès qu'on l'emploie à doses un peu fortes ou un peu prolongées, des effets secondaires dangereux du côté de la circulation. Le moment où le tartre stibié trouvera le mieux ses indications, ce sera celui où le pneumocoque, ayant perdu sa haute puissance virulente, la pneumonie cesse son cours, la fièvre tombe et où il ne reste plus à se produire que le travail de résorption ou d'expulsion des exsudats.

En effet, la fièvre tombée, les accidents d'intoxication générale pneumonique évanouis, le malade se sentant rétabli, les urines

revenant à la normale avec leur teneur en chlorures subitement augmentée (de $0^{gr},50$ à 10 gr.), tous les phénomènes extérieurs paraissant indiquer la guérison, vous auriez tort de croire que tout est terminé. Auscultez, percutez, et pendant quelques jours encore vous assisterez à *l'évolution régressive de l'exsudat pulmonaire*. Une partie, quelquefois la totalité, se résorbera ; une autre partie sera expulsée, et il pourra se faire qu'en ce moment l'encombrement bronchique qui en résultera soit une occasion nouvelle de dangers. C'est le moment où il faudra *chercher à aider cette expulsion en liquéfiant les exsudats par les antimoniaux, en suractivant l'irritabilité propre des muscles bronchiques* par l'emploi de produits ammoniacaux, dont le plus recommandable sera la liqueur ammoniacale anisée à la dose de 1 à 2 grammes.

Vous pourrez encore obtenir, par voie réflexe, une suractivité des muscles bronchiques pour la propulsion et l'expulsion des produits exsudés par l'apposition de *ventouses sèches*, l'application d'un *vésicatoire;* mais ne comptez pas trop sur ce dernier moyen, dont la valeur me paraît être trop vantée.

Je ne puis terminer le sujet qui nous intéresse sans vous parler de la *chronicité de la pneumonie*. On voit des cas malheureux qui, après avoir subi l'évolution normale de la pneumonie, semblent ne pas se terminer et continuent à évoluer sans abaissement rapide de la fièvre, avec changement dans la nature et la couleur de l'expectoration. Ces cas malheureux feraient douter de l'évolution cyclique de la pneumonie et de la réalité des considérations que je vous ai exposées tantôt, n'étaient les résultats que donne l'examen consciencieux et régulier des crachats au point de vue bactériologique. On y trouve toujours *des associations microbiennes qui expliquent suffisamment les irrégularités dans la marche de la maladie*. Tantôt vous trouverez avec le pneumocoque des staphylocoques nombreux, plus rarement le streptocoque, tantôt le bacille de la tuberculose.

Dans le premier cas (association avec le staphylocoque ou le streptocoque), ce que vous avez surtout à craindre, c'est le passage à purulence de l'exsudat, la production d'abcès interlobaire, de pleurésie purulente postpneumonique. Cette éventualité pourra se produire quelquefois dans des cas où le pneumocoque est seul décelable. Dès que vous aurez cette crainte, vous aurez recours à une médication tonique et réparatrice, autant que cela sera possible, et à la *quinine* qui, à très petites doses, peut enrayer la diapédèse, paralyser les globules blancs et diminuer la tendance à la purulence.

S'il s'agit, au contraire, d'une association du pneumocoque avec le bacille de la tuberculose, ou, pour mieux exprimer ma pensée, d'un cas où le pneumocoque s'est développé dans un lobe pulmo-

naire contenant déjà des foyers avérés ou latents de tuberculose, l'examen sthétoscopique, soigneusement fait, pourra vous faire prévoir le danger d'une chronicité à venir.

Sur 9 cas de pneumonie dite chronique observés depuis deux ans, 9 présentaient des lésions pneumoniques et des lésions tuberculeuses; et le bacille de Koch a chaque fois été retrouvé dans les crachats. Dans des cas de ce genre, il s'agit donc de l'évolution du pneumocoque venant réveiller des lésions endormies de tuberculose, brisant la zone de défense constituée par le tubercule autour des bacilles déposés. L'effet d'une pneumonie évoluant dans un poumon tuberculeux serait comparable, si je puis dire, à un coup de pied dans une fourmilière, et vous comprenez aisément que devant une telle situation, toute méthode thérapeutique pourra rester inefficace et n'aboutir qu'à des résultats malheureux.

Ce que j'ai voulu, Messieurs, dans cette clinique, c'est surtout vous donner cette opinion que *la pneumonie est une maladie sans traitement propre*, *spécial et méthodique*, nécessitant de la part du médecin qui l'observe, qui la suit et qui la traite, *suivant les moments, de la patience ou de l'énergie.*

RECUEIL DE FAITS

844. A. Buchner, *De l'influence des sels neutres sur l'activité des alexines du sérum, des toxalbumines, des globules rouges et des spores de la bactéridie charbonneuse.* (ARCHIV FÜR HYGIENE, 17. Bd.)

L'addition d'eau au sérum de lapin ou de chien diminue ou supprime son activité, tandis que l'addition d'une solution au taux normal de chlorure de sodium la lui restitue intégralement. D'autres sels ont également la propriété de rendre le sérum actif. La teneur saline du sérum est toujours en rapport avec la richesse saline de l'ensemble de l'organisme. Le sérum doit nécessairement contenir les principes albuminoïdes sur lesquels peut s'exercer l'action des principes salins. Les alexines doivent être considérées comme des matières albuminoïdes. La présence de sulfates alcalins dans le sérum augmente l'activité des alexines et accroît la résistance de ces substances à la chaleur : elles supportent une température plus élevée d'au moins 10 degrés. Le chlorure de sodium a cette propriété également, mais dans une proportion beaucoup moindre que le sulfate. Il en est de même pour le nitrate. La résistance à l'élévation de la température ne se produit que lorsqu'il y a un rapport très intime entre les molécules salines et les différentes

particules du sérum. Hofmeister avait dit que cette propriété était conférée au sérum de la manière la plus remarquable par les sulfates; les chlorures et les nitrates venaient seulement après. L'invertine de la levure de bière résiste à une température plus élevée de 10° centigrades en présence du sulfate de soude; la résistance est très peu augmentée par le chlorure de soude et pas du tout accrue par le nitrate du même corps. Les toxines du bacille du tétanos et du bacille de la diphtérie se comportent vis-à-vis de ces sels exactement de la même manière. Les expériences ont donné des résultats similaires avec les globules rouges du lapin et du chien : leur résistance a été accrue surtout en présence des sulfates, moins en présence des chlorures, moins encore en présence des nitrates. Les spores de la bactéridie charbonneuse aussi résistent mieux à la chaleur dans les solutions salines. L'état sec est aussi favorable, au point de vue de l'intensité de résistance, aux toxalbumines; il en est de même pour les alexines du sérum.

MILLS.

---

845. V. Hanot, *Nodules infectieux du foie dans la fièvre typhoïde et la tuberculose intestinale.* (SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE, octobre 1893.)

A côté des accidents de dégénérescence diffuse, le foie des typhisants renferme de petits territoires de nécrose, appelés nodules infectieux. La fièvre typhoïde n'est pas la seule maladie infectieuse où se rencontre une lésion semblable. Celle-ci paraît exister dans les affections microbiennes qui présentent des altérations ulcéreuses de l'intestin, comme certains cas de tuberculose.

Les nodules siègent à la périphérie du lobule hépatique ou à l'intérieur même du parenchyme, à égale distance des espaces porte et de la veine centrale. Leurs dimensions varient de un dixième à un vingtième de millimètre.

Les anatomistes ne sont pas d'accord sur la signification de ces nodules. Siredey les considère comme formés d'amas de leucocytes distendant les capillaires et refoulant les cellules du foie qui deviennent malades dans la suite. Pour Ziegler, il s'agit surtout d'une nécrose localisée de certaines cellules du parenchyme avec afflux de cellules lymphoïdes.

Les recherches de Legry à propos de nodules infectieux du foie chez les tuberculeux porteurs d'ulcères intestinaux, ont permis à cet auteur de trouver dans tous les foyers des bacilles de Koch en grand nombre.

VANDERVELDE.

---

846. Tizzoni e Centanni, *La transmission héréditaire de père à fils de l'immunité contre la rage.* (ACADÉMIE DES SCIENCES DE BOLOGNE, séance du 8 janvier 1893.)

Les auteurs arrivent, dans leur travail, aux conclusions suivantes :

1° Le père peut, au moyen du sperme, transmettre l'immunité acquise contre la rage.

2° Pour se vérifier, cette transmission ne requiert de la femelle aucune condition spéciale, étant donné qu'elle se produit pour le même père indifféremment avec plusieurs femelles.

3° Cette transmission s'effectue indistinctement pour tous les enfants; leurs qualités physiques ainsi que la couleur de leur pelage, même si elles se rapprochent plus des caractères de la mère que de ceux du père, n'ont aucune influence sur le passage de l'immunité du père aux descendants.

4° L'immunité transmise aux enfants est de degré inférieur à celle possédée par le père.

5° Finalement, l'immunité transmise par le sperme est durable, contrairement à ce qui arrive pour l'immunité transmise par la mère par le sang et le lait. H. KOETTLITZ.

---

847. Dioscoride Vitali, *Contribution à l'étude des transformations de l'anhydride arsénieux dans l'organisme.* (ACADÉMIE DES SCIENCES DE BOLOGNE, séance du 5 février 1893.)

La recherche a porté sur ce point, affirmé par les uns, infirmé par les autres, de savoir s'il est vrai que l'anhydride arsénieux, transformé d'abord en acide arsénique pendant le processus d'oxydation intraorganique, peut ensuite se substituer dans les lécithines à l'acide phosphorique, donnant naissance à quelque lécithine arsénique.

Notre auteur constate :

1° Que ni l'anhydride arsénieux ni l'acide arsénique ne peuvent entrer en combinaison avec l'albumine;

2° Que par une médicamentation prolongée d'arsenic, les urines contiennent beaucoup d'acide arsénique et peu d'acide arsénieux.

Il a pu retirer du cerveau, du foie et du sang d'un chien, soumis pendant un mois au traitement arsénical, un composé contenant de l'arsenic qui à, l'hydrolyse, a donné de l'acide arsénique.

Il conclut en faveur de la formation — par suite de l'emploi prolongé d'anhydride arsénieux — soit de lécithines arsénicales, soit au moins d'un autre composé arsénical, lequel se rapporte, quant à son mode d'extraction et à l'hydrolyse, comme une lécithine.

Cette localisation de l'arsenic dans le cerveau et le foie et la durée assez longue de son élimination comme arséniate par l'urine, s'expliqueraient par sa transformation en lécithine arsénicale.

H. KOETTLITZ.

---

848. G. Pezzetti, *D'un cas d'arrêt du pouls parallèle à l'arrêt de la respiration en inspiration profonde.* (SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DE BOLOGNE, séance du 10 juin 1893.)

C'est chez l'auteur de la communication lui-même que se produit ce phénomène fort rare, qui représente à la fois une exagération et un mode spécial de se manifester du rapport pneumo-sphygmique, et cela par influence spéciale du pneumogastrique.

Par une inspiration profonde, à glotte ouverte, suivie d'arrêt de la respiration, le pouls radial disparaît, les bruits du cœur et le pouls carotidien s'affaiblissent notablement. Si le sujet 1° répète plusieurs fois rapidement cette inspiration suivie d'arrêt, ou 2° inspire à glotte fermée, ou encore 3° s'est fait injecter 1 milligramme d'atropine, les dernières respirations ne présentent plus le phénomène dans son intensité, c'est-à-dire que le pouls est perceptible, quoique faible.

Par la distension du poumon, le pneumogastrique est excité et par suite agit, non seulement comme ralentisseur du cœur, mais encore comme dilatateur des parois cardiaques.

Par suite, le cœur se trouve avoir ses parois dilatées sans que son rythme soit altéré. Le sang étant alors, par ce fait et par suite de l'action modératrice du pneumogastrique, chassé à faibles ondes dans les gros vaisseaux, également dilatés, ne met pas en jeu l'élasticité des petites artères, et le pouls est insensible. Or, le sujet présente précisément une ampleur et une élasticité supérieures à la normale. Cette action mécanique viendrait s'ajouter à l'action nerveuse, c'est-à-dire à l'hyperexcitabilité du pneumogastrique, démontrée par ce fait qu'avec l'atropine ou les inspirations répétées qui paralysent ce nerf, le phénomène ne se produit pas.

H. KOETTLITZ.

---

849. Dr Beco, *Les tumeurs adénoïdes du pharynx nasal, au point de vue du médecin praticien.*

Communication faite à la Société médico-chirurgicale de Liége (3 août 1893).

Dans cette « causerie de vulgarisation », le Dr Beco, en quelques pages d'un style concis et élégant, fixe l'attention des « médecins de famille » sur cette affection si fréquente et pourtant si souvent

méconnue, décrite depuis Meyer (1874) sous le nom de *végétations* ou *tumeurs adénoïdes;* il en énumère les multiples symptômes, insistant tout particulièrement sur ceux qui peuvent être aisément reconnus par le praticien non spécialiste, et signale les graves désordres organiques qui frappent, souvent d'une manière indélébile, les porteurs de tumeurs adénoïdes : « Tout médecin est coupable de méconnaître cette affection et d'en négliger la recherche. »

Après avoir indiqué en quelques mots les diverses localisations du tissu adénoïde dans le pharynx nasal et buccal (anneau de Waldeyer), à l'état normal et à l'état pathologique, l'auteur expose avec beaucoup de clarté la symptomatologie de l'hypertrophie de l'amygdale pharyngienne.

Pendant la période de développement de la tumeur, les symptômes sont vagues et ne mettent que rarement le médecin sur la voie du diagnostic : coryzas fréquents, quelques élancements douloureux dans l'oreille; à l'examen du pharynx, la paroi postérieure apparaît couverte de mucosités épaisses et parsemée de granulations plus ou moins nombreuses.

Mais dès que les végétations ont acquis un certain volume, elles donnent lieu à une série de symptômes tout à fait caractéristiques.

Le plus important et le plus constant, celui qui attire tout d'abord l'attention, c'est l'*obstruction nasale :* la respiration nasale étant abolie, le malade y supplée par la respiration buccale, ce qui l'oblige à garder la bouche entr'ouverte, d'où l'expression si particulière de la physionomie de l'adénoïdien, qui permet souvent de poser le diagnostic au premier coup d'œil.

De cette obstruction nasale dépendent une série de phénomènes dont la cause, rarement recherchée, reste presque toujours ignorée : essoufflement rapide, ronflement nocturne, sommeil agité, entrecoupé de cauchemars, de réveils en sursaut, parfois d'accès d'asthme ou de faux croup.

D'autre part, le rôle physiologique du rhino-pharynx étant de servir de cavité de résonance aux sons émis par le larynx, il est facile de comprendre que l'obstruction de cette cavité entraînera des troubles profonds de la *phonation :* les sons nasaux sont altérés dans leur timbre et l'articulation en est défectueuse.

L'abolition précoce des fonctions du nez entraîne un arrêt de développement plus ou moins accusé du maxillaire supérieur et, par suite des déviations du septum, des malformations dentaires nombreuses, la forme spéciale de la voûte palatine dite « en ogive »; d'où encore l'aplatissement des pommettes, l'amincissement du nez, l'affaissement des plis du visage qui donnent à celui-ci un aspect d'hébétude caractéristique.

L'hypertrophie des amygdales buccales et les granulations de la

paroi postérieure du pharynx accompagnent très souvent l'hypertrophie de l'amygdale rétro-nasale.

Les *troubles auriculaires*, si fréquents chez les adénoïdiens, ont une importance capitale, en raison des graves désordres dont ils peuvent être le point de départ : à la surdité catarrhale dépendant de l'oblitération de la trompe d'Eustache, peuvent succéder et succèdent trop souvent des otites purulentes, avec toutes leurs conséquences et leurs complications possibles : perforations persistantes du tympan et surdité souvent incurable (si celle-ci survient dans les premières années de la vie, l'enfant sera sourd-muet), carie des osselets, mastoïdite, méningite, etc.

D'un autre côté, les adénoïdes prédisposent d'une façon remarquable aux phlegmasies diverses des voies aériennes : pharyngites, angines, laryngites, bronchites, pneumonies. D'après le Dr Cheval, 80 % des sujets frappés de diphtérie sont adénoïdiens.

Enfin, l'obstruction nasale a d'autres conséquences encore, plus éloignées et tout aussi graves : la déformation de la cage thoracique, des déviations de la colonne vertébrale. Elle retentit tout particulièrement sur l'état général, par insuffisance de l'hématose, et fait des porteurs de végétations adénoïdes des enfants pâles, anémiques, apathiques, dont le développement physique et intellectuel est gravement compromis.

Différents *modes d'exploration* sont mis à contribution pour la recherche des tumeurs adénoïdes dans le pharynx nasal : la rhinoscopie antérieure donne peu de résultats; la rhinoscopie postérieure est souvent impraticable chez l'enfant; seul le *toucher digital* permet d'apprécier d'une manière précise et certaine la situation, la forme, le volume, la consistance de la tumeur.

Quant au *traitement*, le seul procédé généralement usité aujourd'hui est l'ablation par la voie buccale :

Soit au moyen de pinces de différents modèles (Lœwenberg, Chatellier):

Soit au moyen de curettes de Hartmann ou de Gottstein, qui ont subi d'innombrables modifications, parmi lesquelles nous citerons celle introduite par Delstanche, dont la curette à panier retient la tumeur après son enlèvement et s'oppose à ce qu'elle soit déglutie par le patient;

Soit enfin au moyen de l'anse galvanique (anneau de Capart) ou des curettes électro-thermo-caustiques du Dr L. Rousseaux.

Pour l'anesthésie, le Dr Beco recourt de préférence au *bromure d'éthyle* (8 à 10 grammes en une fois), dont il se déclare très satisfait : l'action de cette substance est prompte et passagère; ses effets se dissipent rapidement et son emploi est entièrement dépourvu des multiples inconvénients de la narcose chloroformique.

HENNEBERT.

---

830. Michel Dansac, *Cancer et psorospermies.*
(GAZETTE HEBDOMADAIRE, octobre 1893.)

M. le Dr Gallemaerts a publié l'année dernière, dans le *Journal de médecine*, une revue générale des travaux parus sur le rôle des psorospermies dans la pathogénie du carcinome. Depuis cette époque, plusieurs notes et mémoires ont traité le même sujet, et il ne nous paraît pas dénué d'intérêt de soumettre aux lecteurs du *Journal de médecine* l'analyse d'un travail adressé à la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie* par Michel Dansac, interne des hôpitaux de Paris.

Après un court historique sur les études de Virchow, Keels, Abbonon, Darien et d'autres, attribuant aux psorospermies un rôle essentiel dans la genèse des tumeurs cancéreuses, l'auteur passe à une analyse descriptive du coccidium oviforme. Le coccidium oviforme est constitué par une masse de protoplasme à aspect granuleux, pourvue d'un noyau. Il vit à l'intérieur des cellules épithéliales de l'intestin, du foie ou des glandes de lapin; de forme ovoïde, cette masse atteint de 30 à 40 μ de longueur, sur 16 à 30 μ de largeur. Au premier stade de son développement, la masse protoplasmique s'entoure d'une coque à double contour (encapsulement). Dans la suite, le contenu protoplasmique s'agglomère sous forme de sphérule et se sépare de la paroi en se contractant de plus en plus. La sphérule ainsi constituée tombe dans la cavité intestinale d'où elle est expulsée avec les matières fécales; le coccidium peut ainsi rester à l'état de vie latente pendant six mois et plus, présentant à cette période une résistance extrême à tous les agents extérieurs nocifs. A ce troisième stade, qui correspond à la période de reproduction, si les conditions de température et d'humidité sont favorables, le parasite se développe par sporulation tétragène, endogène; ce mode de reproduction est caractéristique. Les réactions histo-chimiques du coccidium sont les suivantes :

Le noyau se colore évidement par le carmin et l'hématoxyline; le protoplasme est légèrement granuleux, mal coloré, dépourvu d'enveloppe. Les solutions alcalines étendues et l'ammoniaque en vapeurs les dissolvent. Enfin le coccidium fixe les couleurs d'aniline.

L'action pathogène du coccidium oviforme se manifeste chez les lapins âgés d'un à deux mois, c'est-à-dire au moment du sevrage. Les animaux adultes ne sont qu'exceptionnellement infectés.

Il y a là une différence absolue avec ce qui se constate à propos des tumeurs malignes chez l'homme. Les lésions observées à l'autopsie des animaux infectés présentent des caractères bien déterminés et toujours identiques. Ce sont :

1° La présence nette du parasite dans l'appareil digestif;

2° Le développement et la localisation de celui-ci dans la cellule épithéliale;

3° La prolifération des cellules épithéliales, la réaction inflammatoire du tissu conjonctif ambiant.

Les lésions de l'épithélioma sont-elles semblables? Évidemment non. L'épithélioma est une néoformation de cellules épithéliales en un point de l'organisme, et si cette multiplication entraîne, à sa suite une réaction inflammatoire, cette dernière est toujours tardive ; en outre, le tissu conjonctif nouvellement formé n'est pas le tissu normal de la maladie coccidienne, mais bien une formation atypique.

Quelles sont les preuves expérimentales sur lesquelles on s'appuie pour affirmer l'origine parasitaire psorospermique du cancer? Les inoculations expérimentales du parasite faites par Galloway n'ont jamais produit de lésions analogues à celles de l'épithélioma; en revanche, en donnant aux animaux des aliments renfermant le parasite, le même auteur a pu déterminer les accidents intestinaux ou hépatiques que nous avons décrits plus haut. Les tentatives de greffes ont également donné des résultats négatifs, en opposition avec les expériences de greffes néoplasiques épithéliomateuses ou sarcomateuses pratiquées par Langenbeck, Pollini, Klebs, etc.

Ces résultats positifs, du reste, prouvent uniquement la transmissibilité possible des cellules cancéreuses dans certaines conditions expérimentales similaires bien déterminées, et leur évolution possible en pareil cas. En effet, si la cellule vivante normale peut se greffer et évoluer sur un terrain biologique favorable, rien d'étonnant à ce que, dans les mêmes conditions, la cellule malade épithéliomateuse puisse se développer de même.

Enfin, la présence constante et indiscutable du coccidium oviforme n'est pas démontrée dans les tumeurs épithéliomales. On a pu établir que dans nombre d'épithéliomas il n'y avait rien qui ressemblât aux psorospermies. En outre, les figures prises pour des parasites ne sont souvent que des formes particulières de dégénérescence ou d'évolution cellulaire. De plus, est-on bien sûr que l'élément en question est un sporozoaire?

Les caractères histo-chimiques que l'on a voulu démontrer ne sont pas tellement évidents qu'aucun doute ne puisse plus exister. En effet, les cellules des tumeurs peuvent s'enkyster, présenter une multiplication endogène simulant en tous points la phase primordiale du parasite, seul état où il puisse se rencontrer sans conteste dans les cellules épithéliales. Les globes hyalins, retrouvés par Letulle dans les tissus tuberculeux, se colorent aussi bien que les coccidies ou pseudo-coccidies par la safranine et le krystol violet de Kühne; de plus, toutes les tentatives de culture sont restées vaines.

Conclusions. — Le cancer n'est pas une affection parasitaire ; mais, comme le disaient justement Letulle et Bard, une monstruosité pathologique, une déviation de l'évolution cellulaire, une hypertrophie, une hypergenèse avec polymorphisme ou même avec hétéromorphisme embryonnaire. Deux ordres de causes tendent à faire dévier la cellule de son évolution normale ; la première, c'est l'hérédité directe ou indirecte ; la seconde, c'est l'ensemble des conditions où se développe le sujet. Si les conditions de développement sont troublées, l'équilibre physiologique est rompu, l'adaptation de la cellule devient imparfaite et l'évolution retourne au type embryonnaire. Le carcinome doit donc être rangé parmi les embryopathies.

ALBERT DELCOURT.

---

851. Bourneville, *De l'emploi du thermomètre dans la constatation de la mort réelle.* (PROGRÈS MÉDICAL, 1893, p. 282.)

L'auteur remet en mémoire, avec des expériences nombreuses à l'appui, un moyen sérieux, déjà préconisé par Bonelent, capable de donner la certitude nécessaire pour distinguer la mort apparente de la mort réelle. On introduit à 5 centimètres dans le rectum un thermomètre médical, et l'on constate que douze à quatorze heures après le décès, la température du cadavre est constamment abaissée au-dessous de la température du milieu ambiant. Pour prendre un cas typique comme exemple, le décès survenant à 4 heures du soir, la température rectale est à 6 heures du matin de 12° et à 11 heures du matin de 9°, la température de la salle s'élevant à 19°.

DESTRÉE.

---

852. J. Erlanger, *Recherches expérimentales sur l'administration du salicylate de soude par le rectum dans le rhumatisme articulaire.* (DEUTSCH. ARCH. F. KLIN. MED., Bd 51, H. 2-3.)

Dans les cas de rhumatisme articulaire où des manifestations morbides du côté de l'estomac empêchent l'administration du salicylate par la bouche, pour ne pas devoir abandonner ce moyen thérapeutique efficace, l'auteur a recherché dans vingt-cinq cas quels résultats on obtenait par l'application rectale du sel. Après avoir fait vider le gros intestin, on a donné par jour, en lavement tiède, 6 à 8 grammes de salicylate avec 1gr,50 de teinture d'opium. Dix minutes après, des traces d'acide salicylique sont décelables dans l'urine. Ce procédé est généralement bien supporté et donne les mêmes résultats que ceux obtenus par l'administration buccale.

DESTRÉE.

---

12 francs par an
pour la Belgique.

JOURNAL
DE
MÉDECINE, DE CHIRURGIE
ET DE PHARMACOLOGIE

14 francs par an
pour l'union postale.

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr* Gallemaerts*, rue de la Régence, 33, à Bruxelles.

51e année. **30 DÉCEMBRE 1893.** **N° 52.**

Sommaire : Table des matières. — Table analytique. — Table des noms d'auteurs. — Relevé, par ordre de fréquence, des causes principales de décès constatées pendant le mois de novembre 1893, dans la population résidant à Bruxelles.

TABLE DES MATIÈRES

1. Annales. Tome II.

2. Journal hebdomadaire. — Travaux originaux.

TABLE ANALYTIQUE

(N. B. Les chiffres non précédés de la lettre *p* indiquent les numéros des articles.)

A

B

C

D

E

F

G

H

I

TABLE DES NOMS D'AUTEURS

RELEVÉ, par ordre de fréquence, des causes principales de décès constatées pendant le mois de Novembre 1893, dans la population résidant à Bruxelles.

CAUSES DE DÉCÈS.	DOMICILE DES DÉCÉDÉS.							DIFFÉRENCE comparativement		Décès de personnes étrangères à Bruxelles constatés dans les hôpitaux.
	1re DIVISION.	2e DIVISION.	3e DIVISION.	4e DIVISION.	5e DIVISION.	6e DIVISION.	TOTAL.	au mois précédent.	à la moyenne décennale du même mois.	
Bronchite et pneumonie . . .	9	16	15	5	2	1	48	+ 20	— 2	3
Phtisie	11	15	6	9	2	—	43	+ 4	— 3	4
Maladies organiques du cœur .	5	9	8	8	2	—	32	+ 8	+ 8	4
Apoplexie et ramollissement du cerveau	2	6	11	4	1	1	25	— 2	+ 5	1
Diarrhée et entérite	4	8	4	4	1	1	22	— 14	— 9	4
Convulsions	3	—	9	1	—	—	13	— 3	— 10	—
Méningite tuberculeuse . . .	—	3	5	2	—	—	10	+ 5	— 1	—
Débilité sénile	4	1	2	1	—	1	9	+ 4	— 1	—
Cancers	1	—	3	3	—	—	7	+ 5	+ 6	—
Fièvre typhoïde	—	3	1	—	2	—	6	+ 1	+ 2	1
Débilité congénitale	1	—	3	1	—	—	5	+ 3	0	—
Suicides	—	1	2	1	—	1	5	+ 1	+ 1	—
Croup	1	3	—	—	—	—	4	0	— 2	—
Maladies du foie et de la rate.	—	3	—	—	—	—	3	0	— 3	3
Accidents	—	1	—	—	1	—	2	— 5	— 2	—
Coqueluche	1	1	—	—	—	—	2	+ 1	0	—
Squirres et ulcères à l'estomac.	—	—	—	1	—	—	1	— 3	— 3	2
Rougeole	—	—	—	—	—	—	—	0	— 3	—
Maladies suites de couches. .	—	—	—	—	—	—	—	0	— 4	—
Variole	—	—	—	—	—	—	—	0	— 2	—
Diphtérie	—	—	—	—	—	—	—	0	— 3	—
Homicides	—	—	—	—	—	—	—	0	0	—
Scarlatine	—	—	—	—	—	—	—	— 2	— 1	—
Choléra	—	—	—	—	—	—	—	0	0	—
Autres causes	4	9	10	9	2	—	34	+ 1	— 16	4
TOTAL. . . .	46	79	79	49	13	5	271	— 24	— 51	26

Taux correspondant annuel de mortalité sur 1,000 habitants : 17,7.

Relevé de la répartition de la mortalité générale entre les différents âges.

	Bruxellois.		Étrangers.	
De 0 à 1 an	54	dont 19 illégitimes.	4	dont 2 illégitimes.
» 1 à 5 »	23	» 14 »	—	» 0 »
» 5 à 10 »	3		—	
» 10 à 20 »	10		—	
» 20 à 30 »	24		2	
» 30 à 40 »	25		6	
» 40 à 50 »	26		4	
» 50 à 60 »	35		3	
» 60 à 80 »	56		6	
» 80 et au delà	14		1	
TOTAL. . . .	271	TOTAL. . . .	26	

Mort-nés : 21

JANSSENS.

Bruxelles. — F. HAYEZ, imp. de l'Acad. royale.


U. HOLZER
BINDER
BOSTON, MASS.